



# **INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **A RELAÇÃO INTERDISCIPLINAR ENTRE ORTODONTIA E PERIODONTOLOGIA**

Trabalho submetido por  
**Diogo Teixeira de Castro**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**Setembro de 2017**





# **INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **A RELAÇÃO INTERDISCIPLINAR ENTRE ORTODONTIA E PERIODONTOLOGIA**

Trabalho submetido por  
**Diogo Teixeira de Castro**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Professora Doutora Teresa Sobral Costa**

e coorientado por  
**Professora Doutora Ana Delgado**

**Setembro de 2017**



## Agradecimentos

Este projeto final de curso de mestrado não seria possível sem a ajuda e apoio de diversas pessoas que não posso deixar de referenciar.

Queria começar por agradecer à minha orientadora, Professora Dra. Teresa Sobral Costa, por toda ajuda, dedicação e disponibilidade demonstradas ao longo deste projeto.

À Professora Dra. Ana Delgado, por me ter ajudado e me ter facultado artigos científicos para fundamentar o meu projeto.

Aos meus pais e avós, pela educação de excelência e princípios que me transmitiram e que ainda hoje o transmitem, por me terem proporcionado a minha entrada para esta instituição e poder estudar o curso que sempre desejei.

À minha namorada por todo o apoio que me dá e por todo o esforço e dedicação que teve para comigo durante a execução deste trabalho.

Aos meus amigos de infância, que me acompanham ao longo da minha vida e sempre me apoiaram nos bons e maus momentos.

Aos meus amigos de faculdade, principalmente ao pessoal da Pérola Negra, que fizeram com que estes 5 anos de faculdade fossem os melhores da minha vida.

Como eu costumo dizer tudo é possível porque “VivemosSempreComoQueremos”...

A todos os que tornaram a realização deste trabalho possível, um sincero obrigado.



## Resumo

A presente revisão bibliográfica aborda conceitos e princípios relativos à doença periodontal e ao tratamento ortodôntico. Ao longo dos anos, o número de doentes periodontais que necessitam de tratamento ortodôntico tem vindo a aumentar. Tendo em conta que este tipo de doentes apresentam um suporte periodontal reduzido, pela presença da doença periodontal, o tratamento ortodôntico tem de ser adaptado e planeado para estas condições. Nestes doentes a força ortodôntica deverá ser contínua e leve, assim como deve ser utilizado de preferência ligaduras metálicas, pois estas acumulam menos placa bacteriana. Para que se alcance o sucesso terapêutico é necessário que se consiga não só diagnosticar a presença da doença periodontal, assim como, realizar o plano de tratamento assertivo e adequado para estas situações.

Deste modo, foi realizada uma pesquisa bibliográfica, utilizando como motor de busca Medline/Pubmed/Sciencemed/B-on, inserindo as seguintes palavras chaves: “Periodontal Disease”, “Periodontal Ligament”, “Periodontal Treatment”, “Orthodontic tooth movement”, “Interdisciplinary Treatment”, “Orthodontic Treatment”, “Orthodontics”, “Periodontics”, “Relapse”, “Aesthetics”, “Function”.

Este trabalho teve como objetivo perceber quais são as principais considerações a ter em conta antes, durante e após o tratamento ortodôntico quando estamos perante doentes periodontalmente comprometidos, assim como, compreender a simbiose que existe entre a Periodontologia e a Ortodontia.





## **Abstract**

The present literature review approaches concepts and principles related to periodontal disease and orthodontic treatment. Over the years, the number of periodontal patients needing orthodontic treatment has been increasing. Taking into account that these patients have reduced periodontal support due to the presence of periodontal disease, orthodontic treatment has to be adapted and planned for these conditions. Herein the orthodontic force should be continuous and light, using preferentially metal ligatures, since they accumulate less plaque. In order to achieve therapeutic success, it is necessary not only to diagnose the presence of periodontal disease, but also to carry out an assertive and adequate treatment plan for these situations.

An extensive research was performed using Medline/Pubmed/Sciencemed/B-on as search engine with the following keywords: “Periodontal Disease”, “Periodontal Ligament”, “Periodontal Treatment”, “Orthodontic tooth movement”, “Interdisciplinary Treatment”, “Orthodontic Treatment”, “Orthodontics”, “Periodontics”, “Relapse”, “Aesthetics”, “Function”.

This study aimed to understand the main considerations to take into account before, during and after orthodontic treatment when dealing with periodontally compromised patients, as well as understand the symbiosis that exists between Periodontology and Orthodontics.



# ÍNDICE GERAL

I. Introdução .....	11
II. Desenvolvimento .....	15
1. Periodonto .....	15
2. Classificação das Doenças Periodontais .....	23
2.1 Doenças Gengivais .....	24
2.2 Periodontite Agressiva.....	27
2.3 Periodontite Crónica .....	29
2.4 Periodontite como Manifestação de Doenças Sistémicas.....	31
2.5 Abscesso do Periodonto .....	33
2.6 Periodontite Associada a Lesões Endodônticas.....	35
2.7 Deformidades e Condições de Desenvolvimento ou Adquiridas .....	36
2.8 Doenças Periodontais Necrosantes .....	37
3. Fatores de Risco .....	39
3.1 Fatores Não Modificáveis.....	39
3.2 Fatores Modificáveis .....	41
4. Tratamento da Periodontite .....	47
4.1 Tratamento Periodontal não Cirúrgico .....	48
4.2 Tratamento Periodontal Cirúrgico .....	49
5. Ortodontia e Periodontologia: a Interligação .....	53
6. Movimento Ortodôntico .....	59
6.1 Teoria da Eletricidade Biológica .....	60
6.2 Teoria da Pressão-Tensão no Ligamento Periodontal .....	61
7. Tratamento Ortodôntico Diferencial em Doentes Periodontalmente Comprometidos .....	62

7.1 Tratamento de Doentes Ortodônticos com Envolvimento Periodontal Mínimo .....	67
7.2 Tratamento de Doentes Ortodônticos com Envolvimento Periodontal Moderado.....	67
7.3 Tratamento de Doentes Ortodônticos com Envolvimento Periodontal Severo .....	68
8. Movimento Ortodôntico na Doença Periodontal .....	70
8.1 Movimento dos Dentes em Bolsas Infra-Ósseas .....	70
8.2 Movimento dos Dentes em Zonas de Comprometimento Ósseo .....	71
8.3 Movimento dos Dentes através do Osso Cortical.....	72
8.4 Movimento de Extrusão.....	73
8.5 Movimento de Intrusão.....	74
9. Planeamento do Tratamento Ortodôntico em Doentes Periodontais .....	76
9.1 Fase de Tratamento Pré-Ortodôntico.....	77
9.2 Fase de Tratamento Ortodôntico .....	77
9.3 Fase de Tratamento Pós-Ortodôntico .....	78
10. Contenção Ortodôntica.....	79
III. Conclusão .....	83
IV. Bibliografia.....	85

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Periodonto: G – gengiva; PL – Ligamento Periodontal; ABS – Osso alveolar; RC – Cimento; AP – Processo Alveolar (adaptado de Lindhe & Lang, 2015) .....	15
Figura 2 - Gengiva: 1 - Linha mucogengival; 2 - Gengiva Livre; 3 - Mucosa Alveolar (adaptado de Lindhe & Lang, 2015).....	16
Figura 3 - Identificação das três partes da gengiva: FG – Gengiva Livre; AG – Gengiva Aderida; MGJ – Linha mucogengival; CEJ – Junção cimento-esmalte (adaptado de Lindhe & Lang, 2015)8 .....	18
Figura 4 - Identificação dos dois tipos de osso alveolar: LD – lamina dura; CEJ – Junção cimento-esmalte; BC – osso trabeculado (adaptado de Lindhe & Lang, 2015).....	20
Figura 5a - Periodontite Agressiva Localizada (adaptado de Highfield, 2009).....	28
Figura 5b - Periodontite Agressiva Localizada (adaptado de Highfield, 2009) .....	28
Figura 6a - Periodontite Agressiva Generalizada (adaptado de Highfield, 2009) .....	29
Figura 6b- Periodontite Agressiva Generalizada (adaptado de Highfield, 2009).....	29
Figura 7a - Paciente sexo masculino, 30 anos de idade, como periodontite crônica severa (adaptado de Lindhe & Lang, 2015).....	31
Figura 7b - Status Radiográfico do paciente da figura 7 <sup>a</sup> (adaptado de Lindhe & Lang, 2015)..	31
Figura 8a - Abscesso Periodontal (adaptado de Needleman, 2016).....	35
Figura 8b - Abscesso Periodontal radiograficamente (adaptado de Needleman, 2016).....	35



## **LISTA DE SIGLAS**

OMS – Organização Mundial de Saúde

PGE2 – Prostaglandinas E2

PNIC – Perda de inserção clínica

GUN – Gengivite Ulcerativa Necrosante

PUN – Periodontite Ulcerativa Necrosante

HIV – Human Immunodeficiency Virus

NHANES – National Health and Nutrition Examination Survey

NIDR – National Institute of Dental Research

TPS – Terapia Periodontal de Suporte

BoP – Bleeding on probing

PPD – Pocket probing depths

JCE – Junção cimento-esmalte





## I. Introdução

As doenças gengivais e periodontais afligem os seres humanos desde o início da história, sendo a doença periodontal das doenças crônicas mais comuns na população afetando 95% da população desde de crianças a idosos. Estudos em paleopatologia indicam que, a doença periodontal severa, evidenciada pela perda óssea, afetou o ser humano em diversas culturas como o Antigo Egito e a América Pré-Colombiana. Os primeiros registos históricos descobertos, que abordam temas médicos, revelam existir não só uma consciência da existência da doença periodontal, assim como uma necessidade de tratamento, sendo que consideravam o cálculo e a condição de enfermidade causas de distúrbios periodontais (Ismail & Lewis, 1993; Newman, Takei, Perry, & Carranza, 2015).

Apesar da informação relativa à preocupação sobre esta condição patológica, não existia ainda uma terapêutica metódica e fundamentada descrita até aos tratados cirúrgicos árabes na Idade Média. Com a progressão dos tempos e dos meios médicos que se dispunha surge o tratamento moderno, com instrumentação sofisticada, contudo não apresentou grandes desenvolvimentos até ao tempo de Pierre Fauchard no século XVII. Este médico foi então reconhecido, como o pai da Medicina Dentária, pelo seu livro “*The Surgeon Dentist*” onde abordou diversos aspetos clínicos em várias áreas da Medicina Dentária como a dentisteria, a reabilitação oral, a cirurgia, a ortodontia e a periodontologia. Quanto à área de Periodontologia, Fauchard descreveu detalhadamente os instrumentos periodontais e as técnicas para a sua utilização (Newman et al., 2015).

O conhecimento e a abordagem da doença periodontal evoluíram ao longo dos anos, uma vez que, a filosofia de tratamento foi-se modificando à medida que o conhecimento sobre a doença periodontal evoluiu. Atualmente é descrito por inúmeros autores que a doença periodontal resulta de uma interação complexa entre o biofilme subgengival e o processo inflamatório que se desenvolvem tanto nos tecidos gengivais como periodontais. Deste modo, associa-se a progressão da gengivite para periodontite, mas que nem em todos os casos se constata tal evolução. Enquanto na gengivite o processo inflamatório é confinado à gengiva, no caso da periodontite o processo inflamatório afeta adicionalmente o ligamento periodontal e o osso alveolar. O resultado das alterações inflamatórias resultam na destruição das fibras do ligamento periodontal que por si leva à perda clínica de inserção e à reabsorção do osso alveolar (Newman et al., 2015).

Quanto às abordagens terapêuticas possíveis nestes doentes, é sabido que o movimento dentário através do uso de aparelhos ortodônticos pode conduzir a um quadro clínico de melhorias substanciais da condição do periodonto. Tal associação é feita, pois um dos maiores fatores para a acumulação de placa bacteriana, fator etiológico da doença periodontal, é o apinhamento dentário ou simplesmente a má posição dos dentes que incapacita o doente de realizar uma correta higiene oral. Assim, torna-se fundamental que estas duas valências da Medicina Dentária, a Periodontologia e a Ortodontia, se inter-relacionem com o fim de obter o sucesso terapêutico tanto a nível de alinhamento dentário como a nível da enfermidade periodontal (Mitchell, Littlewood, Nelson-Moon, & Dyer, 2013; Proffit, Fields, Sarver, & Ackerman, 2013; Sebbar, Abidine, Laslami, & Bentahar, 2015).

A Ortodontia é o ramo da Medicina Dentária que se foca no crescimento facial, com o desenvolvimento da dentição e oclusão, e com o diagnóstico, interceção e tratamento de anomalias oclusais (Mitchell et al., 2013).

A Periodontologia é o ramo da Medicina Dentária que estuda os tecidos duros e moles que suportam os dentes, assim como as doenças e condições que os afetam. Esses tecidos são conhecidos como periodonto, que engloba a gengiva, osso alveolar, cemento e o ligamento periodontal (Lindhe & Lang, 2015).

A doença periodontal é mais frequente nos adultos, sendo um fator importante que deve ser considerado em todos os doentes que recorram e necessitem do tratamento ortodôntico. Nestes casos, é necessário avaliar os tecidos periodontais e realizar um plano de tratamento de periodontologia para que se possa estabilizar a doença periodontal. É importante referir que a perda de inserção não se apresenta como uma contra-indicação para o tratamento ortodôntico, mas na presença de doença periodontal ativa, esta deve ser tratada e estabilizada antes do início da intervenção da ortodontia (Mitchell et al., 2013; Sebbar et al., 2015).

São estes os típicos casos onde a necessidade de uma equipa multidisciplinar ganha peso, em que o periodontologista tem de trabalhar lado a lado com o ortodontista. Tal é tido em conta uma vez que o insucesso do tratamento periodontal conduz à falha do tratamento ortodôntico, uma vez que, um dos fatores cruciais que tem de ser tido em conta é a placa bacteriana pois esta é o fator major no desenvolvimento da doença periodontal. Todavia, em doentes com suporte periodontal reduzido, a movimentação ortodôntica pode ser realizada em segurança desde que haja

o controlo adequado da placa bacteriana. O médico dentista nestes casos deve instruir o doente a realizar uma correta higiene oral para que o tratamento ortodôntico seja bem sucedido (Mitchell et al., 2013; Proffit et al., 2013; Sebbar et al., 2015).

Quanto ao tratamento ortodôntico em doentes periodontais encontra-se dividido em três fases: a fase pré-ortodôntica, ortodôntica e pós-ortodôntica. Sendo que, em todas estas fases é necessário que haja a manutenção do estado periodontal e o controlo da higiene oral, novamente reforçando a união que tem de existir entre as duas áreas da Medicina Dentária (Diedrich, Fritz, & Kinzinger, 2004; Sebbar et al., 2015).

Durante o tratamento ortodôntico em doentes periodontalmente afetados, as forças ortodônticas têm de ser leves e contínuas devido a estarmos na presença de suporte periodontal reduzido. Idealmente descreve-se como mais bem sucedido a utilização de ligaduras metálicas em vez de elásticas, uma vez que as últimas são mais difíceis de higienizar e são um local de retenção de placa bacteriana, bem como o uso de tubos em substituição das bandas pelos mesmos motivos (Mitchell et al., 2013; Zachrisson, 1996).

Já no fim do tratamento é necessário recorrer à contenção ortodôntica, tendo em conta que esta é crucial para diminuir o risco de recidivas nestes doentes. Mesmo que os dentes estejam alinhados e periodonto esteja saudável, o problema do suporte periodontal reduzido permanece. E com a reduzida inserção periodontal, vai haver sempre tendência para os dentes voltarem à sua posição pré-ortodôntica. Por este motivo é que é necessário a utilização de uma contenção fixa ou removível. No entanto, a fixa apresenta maior dificuldade na higienização quando comparada com a removível, como tal, o médico dentista nesta fase deve realizar um reforço motivacional da higiene oral a ser realizada pelo doente para que o risco de recidiva seja mínimo (Mitchell et al., 2013; Sebbar et al., 2015).

Em suma, existem muitos benefícios na integração da ortodontia e da periodontologia no tratamento de doentes com defeitos periodontais subjacentes. A chave para o tratamento destes doentes é a comunicação e o diagnóstico adequado antes do tratamento ortodôntico, bem como o diálogo contínuo entre profissionais de saúde e o próprio doente durante todo o tratamento (Newman et al., 2015).



## II. Desenvolvimento

### 1. Periodonto

O sistema estomatognático é constituído por diversas estruturas, tais como, músculos, ligamentos, articulação temporomandibular e o periodonto. Cada uma com a sua função nas diferentes funções do dia-a-dia, desde a mastigação à fala (Zagalo et al., 2010).

Atendendo o tema do trabalho em questão, é de extrema importância compreender em que consiste o periodonto. Este conceito surge dos términos em latim *perio*, que significa “em redor de” e *odonto* “dente” e compreende os seguintes tecidos: o ligamento periodontal, o osso alveolar, o cemento radicular e a gengiva. Como principais funções Lindhe e Lang apontam que, o periodonto mantém a integridade da mucosa mastigatória da cavidade oral e permite a inserção e estabilização do dente no tecido ósseo maxilar e mandibular (Lindhe & Lang, 2015).

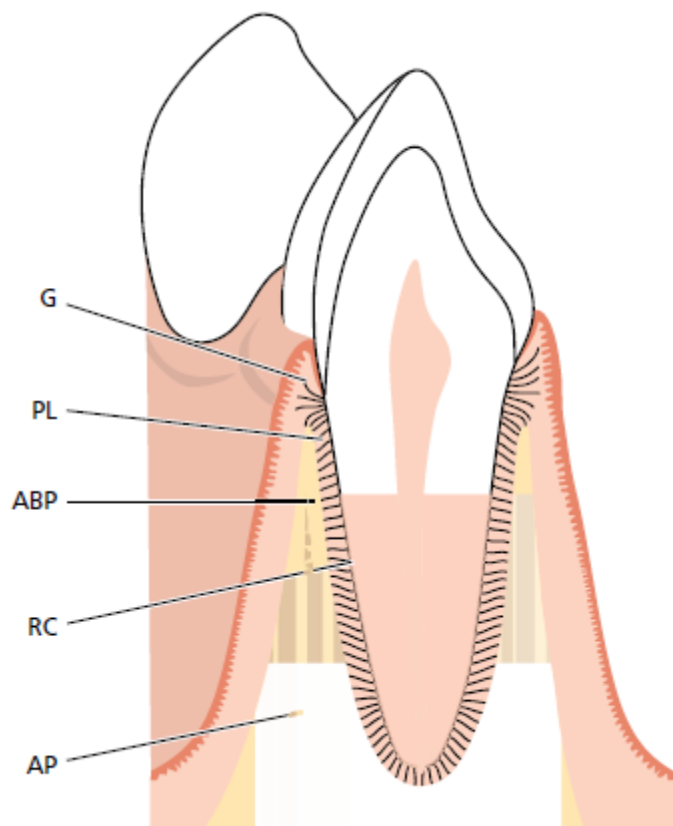


Figura 1 - Periodonto: G – Gengiva; PL – Ligamento Periodontal; ABS – Osso alveolar; RC – Cemento; AP – Processo Alveolar (adaptado de Lindhe & Lang, 2015)

Como referido anteriormente, a arquitetura periodontal permite a integridade da mucosa oral, esta apresenta-se como uma continuidade da pele e dos lábios, externamente, e internamente une-se à mucosa do palato mole e da faringe. Esta é constituída por mucosa mastigatória, que inclui a gengiva e o palato duro, por mucosa especializada, que cobre o dorso da língua, e a mucosa de revestimento (Lindhe & Lang, 2015).

A gengiva é a porção da mucosa mastigatória que cobre o processo alveolar e envolve a porção cervical dos dentes, sendo constituída por uma camada epitelial e uma camada subjacente de tecido conjuntivo – lâmina própria (Muller & Eger, 1997). Quanto à forma deste tecido, de acordo com o estudo realizado em 1969 por Ochseibein e Ross, sabe-se que a anatomia da gengiva acompanha e depende da estrutura óssea que esta recobre (Zweers, Thomas, Slot, Weisgold, & Van der Weijden, 2014).

Lindhe e Lang consideram que a gengiva pode ser dividida em dois tipos, a cor de rosa (mais coronal), que termina na margem gengival livre e apresenta um contorno festoneado e a nível apical, a gengiva avermelhada mais escura que é continua com a mucosa alveolar, separando-se desta pela junção ou linha mucogengival (Lindhe & Lang, 2015).



Figura 2 - Gengiva: 1 - Linha Mucogengival; 2 - Gengiva Livre; 3 - Mucosa Alveolar (adaptado de Lindhe & Lang, 2015)

Macroscopicamente descreve-se três partes: a gengiva livre, a gengiva interdentária e a gengiva aderida (Chow, Eber, Tsao, Shotwell, & Wang, 2010; Schroeder & Listgarten, 1997). A gengiva livre apresenta uma cor rosa, uma superfície opaca e uma consistência firme compreendendo o tecido gengival tanto a vestibular como a palatino / lingual dos dentes. Esta estende-se desde da margem gengival até ao sulco gengival livre que corresponde à junção cimento-esmalte. Após a erupção do dente, a margem gengival livre está localizada na superfície do esmalte aproximadamente 1,5-2 mm a coronal da junção cimento-esmalte (Lindhe & Lang, 2015).

A segunda parte que Lindhe e Lang detalham é gengiva interdentária (papila interdentária), cuja forma é determinada pelas relações de contato entre os dentes, a largura das superfícies proximais e a junção cimento-esmalte. Enquanto que, no setor anterior a papila interdentária apresenta uma forma piramidal no setor posterior as papilas interdentárias são mais planas (Chow et al., 2010; Lindhe & Lang, 2015).

Por fim, a gengiva aderida, vem descrita na literatura, como um tecido que se estende em direção à junção mucogengival onde é contínua com a mucosa alveolar apresentando uma cor rosa, textura firme, mas com depressões, estas são denominadas de “stippling” que dão a aparência de casca de laranja. A gengiva está fortemente aderida ao osso alveolar subjacente e cimento por fibras do tecido conjuntivo (Newman, Takei, Perry, & Carranza, 2012; Schroeder & Listgarten, 1997).

A gengiva inserida é demarcada no sentido coronal pelo sulco gengival livre ou por um plano horizontal colocado ao nível da junção cimento-esmalte (Newman et al., 2012). Em estudos nos exames clínicos desenvolvidos por Lindhe e Lang, conclui-se que o sulco gengival livre está presente em cerca de 30-40% dos adultos, sendo este sulco mais pronunciado em vestibular dos dentes, e ocorre com maior frequência na região dos incisivos e pré-molares inferiores e, menos frequentemente, na região dos molares inferiores e nos pré-molares superiores (Lindhe & Lang, 2015).

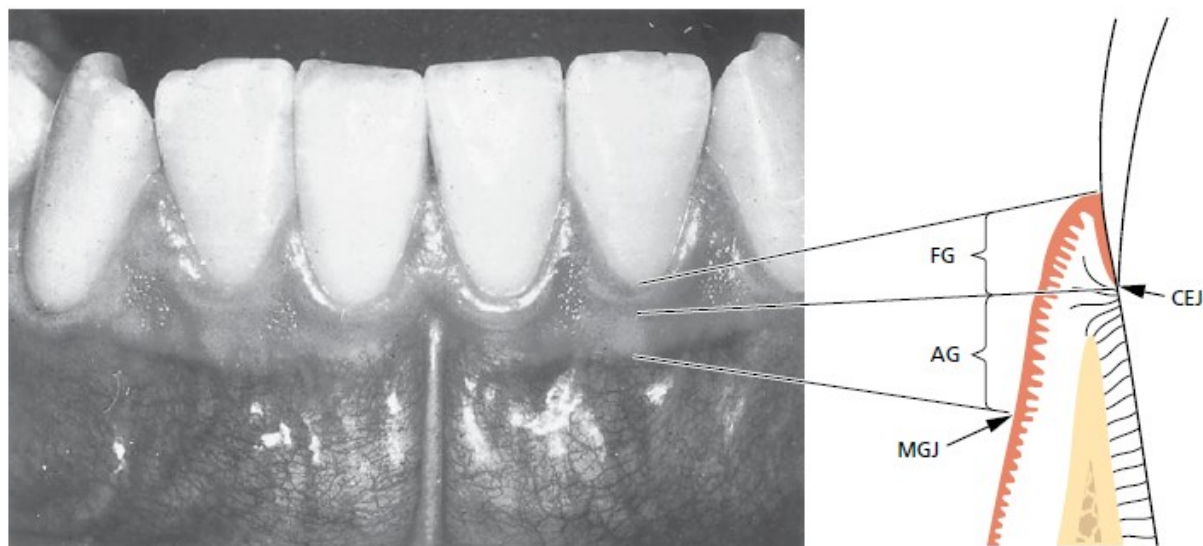


Figura 3 - Identificação das três partes da gengiva: FG – Gengiva Livre; AG – Gengiva Aderida; MGJ – Linha Mucogengival; CEJ – Junção Cimento-Esmalte (adaptado de Lindhe & Lang, 2015)

Microscopicamente avaliando, o tecido que compõe a gengiva pode ser distinguido em epitélio estratificado (nomeadamente o oral e o de união) e uma lâmina própria onde se inclui as fibras supra-alveolares, vasos e nervos (Schroeder & Listgarten, 1997). O epitélio oral é voltado para a cavidade oral, enquanto o epitélio oral do sulco é voltado para o dente, sem entrar em contato com a superfície do dente, e o epitélio de união promove o contato entre o dente e a gengiva (Lindhe & Lang, 2015).

Histologicamente é possível diferenciar o epitélio oral, o epitélio de sulco e o epitélio de união. O tamanho das células no epitélio de união é, em relação ao volume do tecido, maior que no epitélio oral e o espaço intercelular no epitélio de união é, relativamente ao volume do tecido, mais largo que no epitélio oral (Junqueira & Carneiro, 2008).

O epitélio oral é um epitélio pavimentoso estratificado queratinizado que, com base no grau de diferenciação das células produtoras de queratina, pode ser dividido em: camada basal, camada espinhosa, camada granulosa e camada queratinizada. Para além das células produtoras de queratina, que compreende 90% da comunidade celular, o epitélio oral contém ainda outras células, os melanócitos, as células de Langerhans, as células de Merkel e as células inflamatórias, estas são também denominadas de células brancas e apresentam extensões citoplasmáticas de vários tamanhos e formas (Junqueira & Carneiro, 2008; Lindhe & Lang, 2015).



De acordo com Lindhe e Lang, o epitélio de união, tal como o epitélio do sulco e o epitélio oral, está em constante renovação devido à divisão celular da camada basal, onde as células migram para a base do sulco gengival onde são eliminadas. Quanto ao tipo celular, as células do epitélio do sulco são cubóides e a sua superfície não é queratinizada (Lindhe & Lang, 2015).

O tecido conjuntivo (lâmina própria) é o componente tecidular predominante tendo como principais constituintes as fibras de colagénio (55-60% do volume total), os fibroblastos (5%), vasos e nervos (35%), que estão envolvidos numa substância amorfa (matriz) (Lindhe & Lang, 2015). Quanto à comunidade celular, os histologistas Junqueira e Carneiro nos seus estudos constataam a presença de macrófagos, linfócitos e monócitos (Junqueira & Carneiro, 2008).

Os fibroblastos são as células predominantes no tecido conjuntivo, que para além de estarem envolvidas na produção de vários tipos de fibras encontradas no tecido conjuntivo, também têm um papel crucial na síntese na matriz deste tecido. As fibras do tecido conjuntivo, são produzidas pelos fibroblastos e podem ser divididas em: fibras de colagénio, fibras reticulares, fibras oxitalânicas e fibras elásticas (Lindhe & Lang, 2015).

O ligamento periodontal é um tecido muito característico, sendo apresentado por muitos autores como único, constituído por um tecido conjuntivo frouxo bastante vascularizado que envolve as raízes dos dentes e une o cemento à parede do sulco. Coronalmente, o ligamento periodontal é contínuo com a lâmina própria da gengiva e encontra-se separado da gengiva por feixes de fibras de colagénio que fazem a ligação entre a crista óssea alveolar e a raiz.

É possível identificar, através de meios radiológicos (raio-x apical) dois tipos distintos de osso alveolar, uma parte do processo alveolar que cobre o alvéolo denominado de lâmina dura e uma porção do processo alveolar, que na radiografia tem uma aparência de malha, denominado de osso trabeculado. Assim, está estabelecido cientificamente que, o ligamento periodontal se situa no espaço entre a raiz do dente e a lâmina dura tendo uma largura aproximadamente de 0,25mm (Lindhe & Lang, 2015; Ten Cate, 1997).

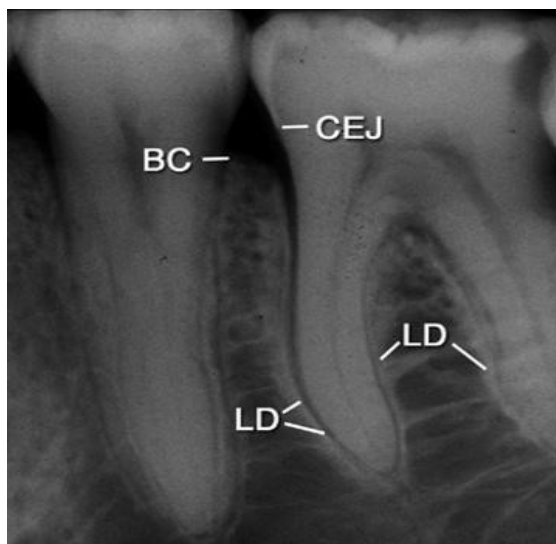


Figura 4 - Identificação dos dois tipos de osso alveolar: LD – Lâmina Dura; CEJ – Junção Cimento-Esmalte; BC – Osso Trabeculado (adaptado de Lindhe & Lang, 2015)

O ligamento periodontal permite que, as forças provocadas pela função mastigatória e outros contatos dentários, sejam distribuídas e reabsorvidas pelo processo alveolar através do osso propriamente dito, sendo também essencial na mobilidade dos dentes, tal evidência vem muitas vezes descrita na literatura, indicando que as forças oclusais podem surgir como um fator de risco na doença periodontal (Hassell, 1993). Em relação às fibras que unem o dente ao osso, e que permitem a distribuição destas forças, estas são classificadas em quatro grandes grupos de acordo com a sua organização: fibras da crista alveolar, fibras oblíquas, fibras horizontais e fibras apicais (Hassell, 1993; Ten Cate, 1997).

Estudos histológicos concluem que as células presentes no ligamento periodontal são: os fibroblastos, os osteoblastos, os cementoblastos, os osteoclastos assim como, células epiteliais e fibras nervosas. Os fibroblastos encontram-se alinhados ao longo das fibras principais, os cementoblastos revestem a superfície do cimento e os osteoblastos revestem a superfície óssea (Cohen, 1996; Lambrichts, Creemers, & van Steenberghe, 1992).

O cimento é um tecido mineralizado especializado, sem inervação e sem vasos sanguíneos ou linfáticos, que cobre as superfícies radiculares, pequenas porções da coroa dentária e por vezes o canal dentário. Como citado por alguns autores, este tecido apresenta um comportamento muito singular, ao contrário do tecido ósseo, o cimento não sofre nenhum processo de remodelação ou reabsorção fisiológica (Gonçalves et al., 2005). Tal como outros tecidos mineralizados, o cimento

contêm fibrilas de colagénio incorporados na matriz orgânica. Característica esta que, permitiu Lindhe e Lang descrever três tipos de cimento: o cimento acelular de fibras extrínsecas, o cimento celular estratificado misto e o cimento celular de fibras intrínsecas (Lindhe & Lang, 2015).

Analisando a vertente histológica, é possível constatar que o tecido em questão é vital para a regeneração e maturação do periodonto. Estudos comprovam que, tais achados podem estar relacionados com o fato de na sua constituição estarem presentes cementoblastos e fatores moleculares que promovem a formação e restauração do tecido em contato com o cimento (MacNeil & Somerman, 1999; McCulloch, 1993; Saygin, Giannobile, & Somerman, 2000; Ten Cate, 1997; Thesleff & Nieminen, 1996).

Quando à classificação de Jones (1981), este divide o cimento em celular ou acelular, caso haja ou não cementócitos na sua composição, e ainda classifica em fibras intrínsecas e extrínsecas (derivadas de cementoblastos ou fibroblastos, respetivamente) (Jones & Osborn, 1981). Assim, o cimento acelular de fibras extrínsecas está presente na porção coronal e média da raiz sendo constituído maioritariamente por feixes de fibras de Sharpey, importantes nos tecidos de inserção pois permite a união do dente ao osso alveolar propriamente dito. O cimento celular estratificado misto encontra-se no terço apical da raiz e nas áreas de furca contendo fibras intrínsecas e extrínsecas assim como cementócitos. O cimento celular de fibras intrínsecas contém cementócitos e fibras intrínsecas e encontra-se principalmente nas lacunas de reabsorção (Gonçalves et al., 2005; Lindhe & Lang, 2015; Newman et al., 2012; Saygin et al., 2000).

O osso alveolar é, considerado por Hassel (1993), uma estrutura muito singular, pois apresenta-se como uma extensão do osso basal da maxila e da mandíbula e desenvolve-se em função da erupção dos dentes, tendo na sua constituição células do folículo dentário, as quais produzem o osso alveolar propriamente dito e por células independentes do folículo dentário, que produzem o osso alveolar (Hassell, 1993). Juntamente com o cimento e o ligamento periodontal, o osso alveolar constitui o aparelho de inserção dos dentes, cuja principal função é de distribuição das forças geradas quer pela mastigação quer pelos os contactos dentários (Lindhe & Lang, 2015).

O osso alveolar renova-se constantemente em resposta às exigências funcionais. Durante toda a vida, os dentes erupcionam e migram para mesial levando a uma remodelação do osso alveolar. Muitos são os estudos que comprovam que durante este processo de remodelação, as trabéculas ósseas são continuamente reabsorvidas e de seguida novamente formadas a distal, sendo

a massa cortical dissolvida e substituída por um novo osso. Aquando a reabsorção do osso cortical, canais de reabsorção são formados por meio de vasos sanguíneos em proliferação, estes canais são posteriormente preenchidos por novo osso através da formação de lamelas dispostas em camadas concêntricas em torno do vaso sanguíneo (Ferreira, 2004; Lindhe & Lang, 2015).

Um dos exemplos clínicos com maior evidência científica é o de movimento dentário por forças ortodônticas, onde se evidencia os dois processos, a reabsorção e aposição óssea. O processo de reabsorção óssea está sempre associado a células gigantes especializadas na destruição da matriz mineralizada (osso, dentina e cimento) denominadas de osteoclasto, para além desta atividade celular, também se constata que, a reabsorção dá-se pela libertação de substâncias ácidas, promovendo um ambiente ácido, no qual os sais minerais do tecido ósseo são dissolvidos. Em suma, tanto o osso cortical como o esponjoso sofrem uma constante remodelação em resposta à alteração da posição dos dentes e às mudanças nas forças funcionais que sobre eles atuam (reabsorção seguida de formação) (Ferreira, 2004; Lindhe & Lang, 2015).

## 2. Classificação das Doenças Periodontais

A Organização Mundial de Saúde (OMS) considera a doença periodontal e a cárie dentária como as duas doenças que mais afetam a cavidade oral, sendo que a primeira afeta 95% da população, desde crianças a idosos (Ismail & Lewis, 1993; Needleman, 2016).

A doença periodontal é descrita na literatura como uma doença infecciosa, de etiologia multifatorial, que pode resultar na perda de inserção e destruição do osso alveolar, sendo necessário um hospedeiro suscetível para o seu desenvolvimento, induzindo assim uma reação inflamatória crônica responsável pelo dano periodontal. Esta resposta inflamatória caracteriza-se pela secreção não regulada de mediadores inflamatórios e pela destruição do tecido hospedeiro (Bascones-Martínez, González-Febles, & Sanz-Esporrín, 2014). Assim, esta doença poderá afetar um ou mais tecidos de suporte dentário sendo exemplos, o tecido gengival, o ligamento periodontal e o osso alveolar (Lindhe & Lang, 2015).

De acordo com a *American Academy of Periodontology*, define-se atualmente periodontite como uma doença infecciosa que resulta da inflamação dos tecidos de suporte dentário, da destruição do ligamento periodontal e perda óssea, levando à formação de bolsas e/ou recessão gengival (Devanoorkar & Rajeshwari, 2016).

No estágio inicial da doença, alguns doentes não apresentam sintomas, no entanto, à medida que a enfermidade progride, o seguinte quadro clínico pode surgir: hemorragia gengival, sensação de mau hálito na boca e, em fases mais avançadas, presença de dentes com mobilidade. Se a doença periodontal não for tratada, pode resultar na perda dos dentes e da sua função afetando negativamente a qualidade de vida do doente (Devanoorkar & Rajeshwari, 2016).

De acordo com os últimos dados de prevalência da *UK Adult Dental Health Survey*, 37% da população adulta sofre de nível moderados de periodontite crônica (com 4-6mm de profundidade de sondagem), enquanto 8% da população sofre de periodontite severa (com bolsas superiores a 6 mm). Já a periodontite severa afeta 11 % dos adultos da população mundial (Needleman, 2016; O' Sullivan et al., 2011).

Quanto aos fatores de risco, Savage et al (2009) destacam a má higiene oral, tabagismo, diabetes, predisposição genética, má nutrição, idade, medicação e stress. Assim, no tratamento de doentes com doença periodontal é necessário considerar todos estes fatores para que se consiga

proceder a um correto diagnóstico e plano de tratamento (Savage, Eaton, Moles, & Needleman, 2009).

## **2.1 Doenças Gengivais**

Afim de ajudar o clínico a organizar as necessidades de tratamento num doente periodontal, em 1999, Armitage sugere um sistema de classificação para que se possa fornecer uma estrutura na qual se possa estudar cientificamente a etiologia, a patogénese e o tratamento das doenças periodontais de uma forma ordenada e simplificada (Armitage, 1999).

Assim sendo, Armitage (1999) introduziu a atual classificação das doenças periodontais onde subdivide as mesmas em: doenças gengivais, periodontite agressiva, periodontite crónica, periodontite como manifestação de doenças sistémicas, abscesso do periodonto, periodontites associadas a lesões endodônticas, deformidades e condições de desenvolvimento ou adquiridas e ainda doenças periodontais necrosantes (Armitage, 1999).

Em relação às doenças gengivais, a gengivite apresenta-se como uma inflamação reversível induzida pela placa bacteriana na gengiva sendo reconhecida pelo eritema, edema e hemorragia na escovagem ou sondagem. Esta afeta cerca de 55% dos adultos, sendo que nos casos que a gengivite persista, poderá levar ao desenvolvimento de uma periodontite irreversível (Needleman, 2016; O' Sullivan et al., 2011).

Quanto à classificação das doenças gengivais, estas encontram-se classificadas em:

- Induzidas por placa bacteriana
  - Gengivite associada apenas a placa bacteriana
    - sem outros fatores associados
    - com outros fatores associados
  - Modificadas por fatores sistémicos
    - associadas ao sistema endócrino
      - gengivite associada à puberdade
      - gengivite associada ao ciclo menstrual
      - associada à gravidez
        - gengivite

- granuloma piogénico
      - gengivite associada a diabetes *mellitus*
    - associado a discrasias sanguíneas
      - gengivite associada à leucemia
      - outras
  - Associadas a medicamentos
    - aumento gengival influenciado por drogas
    - gengivite influenciada por drogas
      - gengivite associada a anticoncepcionais
      - outras
- Não induzidas por placa bacteriana
- Doenças gengivais de origem bacteriana específica
    - Lesões associadas a *Neisseria gonorrhea*
    - Lesões associadas a *Treponema pallidum*
    - Lesões associadas a *Streptococcus*
    - Outras
  - Doenças gengivais de origem vírica
    - Infecções pelo vírus do herpes
      - Gengivoestomatite herpética primária
      - Herpes oral recorrente
      - Infecção por varicella-zoster
    - Outras
  - Doenças gengivais de origem fúngica
    - Infecções por cândida
      - Candidíase gengival generalizada
    - Eritema gengival linear
    - Histoplasmose
    - Outras
  - Lesões gengivais de origem genética
    - Fibromatose gengival hereditária
    - Outras

- Lesões gengivais de origem genética
  - Fibromatose gengival hereditária
  - Outras
- Manifestações gengivais de condições sistêmicas
  - Desordens mucocutâneas
    - Líquen plano
    - Penfigóide
    - Pênfigo vulgar
    - Eritema multiforme
    - Lúpus eritematoso
    - Induzido por fármacos
    - Outras
  - Reações alérgicas
    - Materiais dentários restauradores
      - Mercúrio
      - Níquel
      - Acrílico
      - Outros
    - Reações atribuídas a
      - Dentífrios
      - Colutórios
      - Aditivos de pastilhas elásticas
      - Alimentos e aditivos
    - Outras
  - Lesões traumáticas
    - Lesões químicas
    - Lesões físicas
    - Lesões por altas temperaturas
  - Reações a corpos estranhos
  - Não especificadas

(Armitage, 1999)



Um dos sinais mais comumente relatados nos estudos é a hemorragia gengival, este é reconhecida empiricamente como um indicador válido e confiável na detecção da gengivite, sendo que pode ocorrer de forma espontânea durante ou depois de comer, na escovagem dos dentes ou ainda na sondagem realizada durante o exame clínico. Ainda como sinais clínicos são descritos, o inchaço e a cor mais avermelhada das gengivas, no entanto são indicadores menos viáveis quando comparando com a hemorragia gengival na detecção de alterações inflamatórias precoces. A confiabilidade da hemorragia gengival e sinais visuais de inflamação no diagnóstico de gengivite foi estimada em cerca de 90% (Ismail & Lewis, 1993).

Ismail e Lewis (1993) ressaltam que apesar da gengivite não ter uma grande relevância e a sua importância ter sido questionada, esta deve ser prevenida e tratada pois afeta a qualidade de vida do paciente e o seu comportamento social (Ismail & Lewis, 1993). Antigamente alguns autores defendiam que esta doença levava inevitavelmente à periodontite, no entanto, de acordo com estudos epidemiológicos realizados recentemente, é possível afirmar que a inflamação gengival é um pré-requisito necessário, mas poderá não ser suficiente para a periodontite (Lang, Adler, Joss, & Nyman, 1990).

## 2.2 Periodontite Agressiva

A periodontite agressiva é uma doença de progressão rápida, rara, frequentemente severa e geralmente de manifestação precoce. Como características principais descreve-se, a história médica não contributiva, rápida perda de inserção e destruição óssea e ainda o fator hereditário em alguns casos, já como características secundárias, os doentes apresentam quantidades de depósitos microbianos inconsistentes com a gravidade da destruição do tecido periodontal, proporções elevadas de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, anormalidades de fagócitos e fenótipo de macrófagos incluindo a produção elevada de prostaglandinas E2 (PGE2) e interleucina -1 $\beta$  em resposta às endotoxinas bacterianas (Susin, Haas, & Albandar, 2014).

Quanto à localização, a periodontite agressiva divide-se em localizada e generalizada (Kulkarni & Kinane, 2014).

Enquanto a periodontite agressiva localizada caracteriza-se por ter um início circumpuberal com perda de inserção interproximal em pelo menos dois dentes permanentes, sendo um deles o

primeiro molar, envolvendo não mais que dois dentes para além dos primeiros molares e incisivos, e ainda apresenta uma resposta robusta de anticorpos séricos aos agentes infecciosos (Jasim M. Albandar, 2014).



Figura 5a - Periodontite Agressiva Localizada (adaptado de Highfield, 2009)

Por outro lado, a periodontite agressiva generalizada caracteriza-se por apresentar uma perda de inserção interproximal generalizada, afetando pelo menos três dentes permanentes além dos primeiros molares e incisivos, e com uma natureza episódica pronunciada da destruição da inserção e do osso alveolar e, imunologicamente, ao contrário da periodontite agressiva localizada, a generalizada apresenta uma má resposta de anticorpos séricos aos agentes infecciosos (Jasim M. Albandar, 2014).

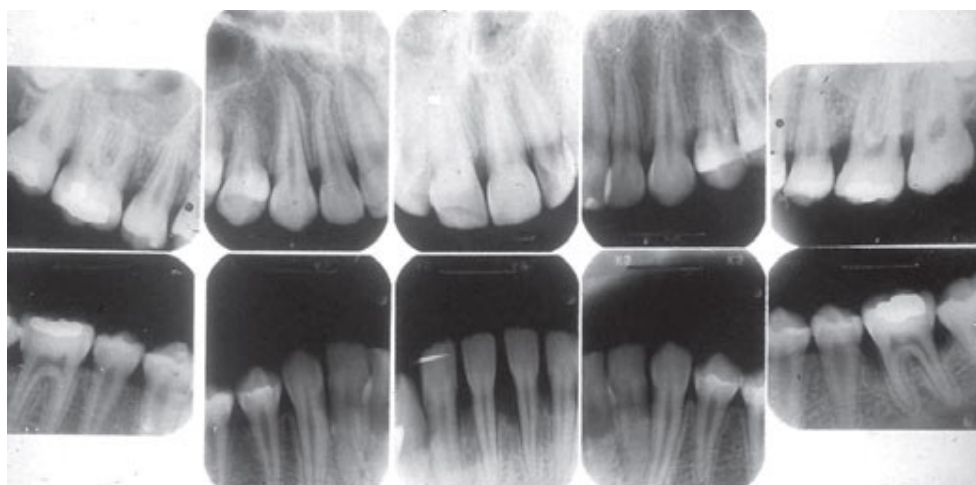


Figura 5b - Periodontite Agressiva Localizada (adaptado de Highfield, 2009)



Figura 6a - Periodontite Agressiva Generalizada (adaptado de Highfield, 2009)



Figura 6b- Periodontite Agressiva Generalizada (adaptado de Highfield, 2009)

### 2.3 Periodontite Crônica

Lindhe e Lang descrevem que a periodontite crônica tem início numa gengivite induzida por placa, que caso não seja tratada atempadamente, evolui para uma situação crônica com perda de inserção e de osso, e de caráter irreversível. Embora haja formas avançadas de periodontite crônica (<10% dos casos), esta é conhecida por afetar maioritariamente indivíduos com idade superior a 50 anos, apresentando uma destruição moderada de tecido periodontal (Lindhe & Lang, 2015).

Como características clínicas encontra-se descrito na bibliografia consultada, maior frequência em adultos, quantidade de destruição consistente com a presença de fatores locais, presença de placa subgengival e de um padrão microbiano variável, taxa de progressão lenta e

moderada podendo ter períodos de rápida progressão, associação a fatores predisponentes, doenças sistêmicas, tabagismo ou *stress* emocional (Highfield, 2009).

Em relação às manifestações orais, pode apresentar-se as seguintes: alteração da cor, volume da gengiva marginal e textura, hemorragia pós-sondagem em locais com bolsas periodontais, aumento da profundidade de bolsas, perda do nível de inserção clínica, recessão da margem gengival, perda de osso alveolar, lesão de furca e aumento da mobilidade dentária (Lindhe & Lang, 2015).

A periodontite crônica é classificada por Armitage e Cullinan em localizada e generalizada, a primeira é quando afeta menos de 30% dos locais e a segunda, quando ultrapassa esse limite (Armitage & Cullinan, 2010). Em relação à sua gravidade, a periodontite crônica pode ser avaliada com base na perda de inserção clínica (PNIC), ou seja, pode ser leve (PNIC = 1-2 mm), moderada (PNIC = 3,4 mm) e severa (PNIC  $\geq$  5 mm) (Lindhe & Lang, 2015).





Figura 7a - Paciente sexo masculino, 30 anos de idade, com periodontite crônica severa (adaptado de Lindhe & Lang, 2015)

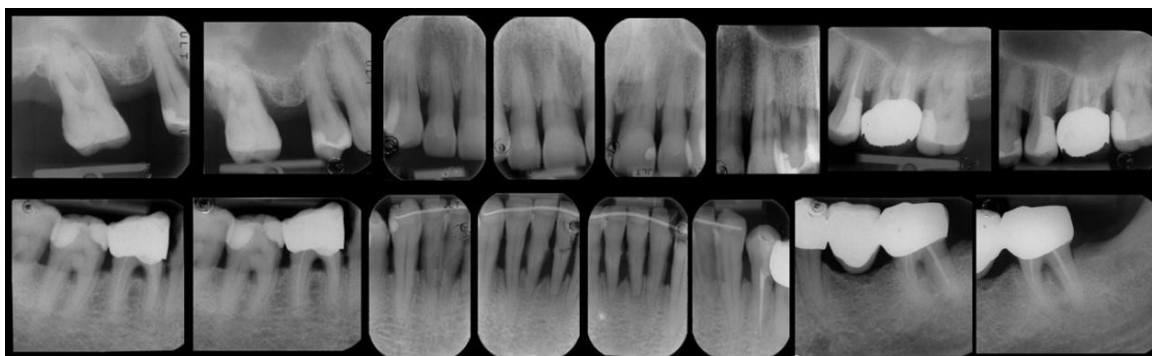


Figura 7b - Status Radiográfico do doente da figura 7ª (adaptado de Lindhe & Lang, 2015)

## 2.4 Periodontite como Manifestação de Doenças Sistêmicas

Ao longo da última década, a associação entre a doença periodontal e o desenvolvimento de doenças sistêmicas tem sido cada vez maior. Tal associação surge do trabalho de Igari et al (2014) onde constataram que, os mediadores inflamatórios produzidos nos tecidos periodontais podem entrar na corrente sanguínea levando ao desenvolvimento das doenças sistêmicas (Igari, Kudo, Toyofuku, Inoue, & Iwai, 2014).

Algumas desordens ou patologias podem ter um papel relevante, pelo que foram agrupadas por Armitage (1999) da seguinte forma:

- Associadas a desordens hematológicas
  - Neutropenia adquirida
  - Leucemia
  - Outras
- Associadas a desordens genéticas

- Neutropenia familiar e cíclica
- Síndrome de Down
- Síndrome de deficiência na adesão de leucócitos
- Síndrome de Papillon-Lefèvre
- Síndrome de Chediak-Higashi
- Síndrome histiocitose
- Doença de depósito de glicogénio
- Agranulocitose genética infantil
- Síndrome de Cohen
- Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV e VIII)
- Hipofosfatase
- Outros

➤ Não especificados

Antigamente pensava-se que não existia qualquer tipo de relação entre a doença periodontal e as patologias descritas anteriormente, no entanto, atualmente é do conhecimento geral que existe uma forte relação entre o estado da saúde oral do doente e a sua saúde sistémica, uma vez que, uma baixa saúde oral pode causar doenças subjacentes concomitantemente e pode predispor os doentes ao aparecimento de outras doenças sistémicas (Seymour, Ford, Cullinan, Leishman, & Yamazaki, 2007).

Os mecanismos pelos quais as infeções periodontais podem influenciar a saúde sistémica foram descritos da seguinte forma:

1. Distribuição oral-hematogénica de patógenos periodontais e efeitos diretos para órgãos alvo;
2. Distribuição transtraqueal de patógenos periodontais e efeitos diretos para órgãos alvo;
3. Distribuição orto-hematogénica de citocinas e anticorpos com efeitos em órgãos distantes.

Dos exemplos de doenças sistêmicas, os indivíduos com diabetes *mellitus* apresentam um maior risco de sofrer de doença periodontal, pois, um indivíduo com baixo índice glicêmico no sangue pode desenvolver uma fraca saúde periodontal e vice-versa (Igari et al., 2014).

Tendo em conta o estudo de Chapple e Genco (2013), sabe-se que no desencadeamento da doença periodontal, são responsáveis micróbios que em processos imuno-inflamatórios desregulados são responsáveis pela maioria da destruição do tecido do hospedeiro e, em última instância, pela perda de dentes. Com base nos níveis séricos elevados de proteína C reativa e de biomarcadores de *stress* oxidativo podemos afirmar que a inflamação sistêmica resulta da entrada de agente microbianos orais e dos seus fatores de virulência na circulação sanguínea. Tais achados científicos permitem concluir que uma inflamação crônica não tratada, derivada da doença periodontal, afeta o controlo da diabetes (HbA1C elevada) e desencadeia complicações sistêmicas, assim como, a função das células beta, a resistência à insulina e o desenvolvimento de diabetes tipo 2 (Chapple & Genco, 2013).

## 2.5 Abscesso do Periodonto

O abscesso periodontal é considerado a terceira emergência mais frequente no consultório de Medicina Dentária (7-14%). Etiologicamente pode estar relacionado com a exacerbação da doença existente, abscessos pós-tratamento, impactação de objetos estranhos, fatores que alteram a raiz, etc. (Yadav, Mani, & Marawar, 2013).

Herrera e Sanz (2000) sugerem que esta condição patológica caracteriza-se como um processo destrutivo que ocorre no periodonto durante um período de tempo limitado e com sintomas clínicos facilmente detetáveis, tais como a acumulação de supuração localizada dentro da parede gengival na bolsa periodontal (Herrera, Roldán, & Sanz, 2000). A gengiva afetada encontra-se avermelhada, brilhante e com aspeto de uma cúpula (figura 8a) (Patel, Patel, & Kumar A, 2011).

A depender da natureza e do curso do abscesso periodontal, é necessário um correto tratamento imediato para aliviar as dores do doente e as possíveis complicações sistêmicas. Para além disso, a presença de um abscesso periodontal pode alterar o prognóstico do dente envolvido, podendo levar inclusive à perda do mesmo (Patel et al., 2011).

Herrera e Sanz descrevem que, o desenvolvimento de um abscesso periodontal pode se dar em diferentes estados da infecção como, a exacerbação de uma periodontite não tratada, durante o tratamento periodontal, durante uma periodontite refratária ou durante o período de manutenção periodontal (Herrera et al., 2000).

Com base em critérios etiológicos, o abscesso periodontal foi classificado em 1999 por Meng em, abscesso relacionado com a periodontite ou não relacionado com a periodontite, já em relação ao curso da doença, poderá ser agudo ou crónico, e com base do número, em abscesso único ou múltiplo (Meng, 1999a).

Já segundo a classificação de Patel *et al* (2011), os abscessos periodontais podem ser distinguidos em:

- i. Localizado sobre o ápex da raiz;
- ii. Dente não vital, com grandes restaurações;
- iii. Cárie extensa com envolvimento pulpar;
- iv. História de sensibilidade a alimentos quentes e frios;
- v. Sem sinais/sintomas de doenças periodontais;
- vi. Radiopacidade periapical em radiografias intraorais.

O seu tratamento normalmente inclui 2 estádios: tratamento adequado da origem da lesão, assim que a lesão aguda estiver controlada e, se o dente estiver bastante danificado, ponderar a extração do dente (Herrera et al., 2000). Para o tratamento do abscesso periodontal a farmacoterapia a considerar será, fenoximetilpenicilina 250-500 mg entre 5-7 dias, amoxicilina 250-500mg durante 5-7 dias ou metradinazol 200-400 mg durante 5-7 dias. Caso o doente seja alérgico à penicilina, devemos receitar eritromicina 250-500 mg durante 5-7 dias, doxiciclina 100mg durante 7-14 dias ou a clindamicina 150-300 mg durante 5-7 dias (Patel et al., 2011).





Figura 8a - Abscesso Periodontal (adaptado de Needleman, 2016)



Figura 8b - Abscesso Periodontal radiograficamente (adaptado de Needleman, 2016)

## 2.6 Periodontite Associada a Lesões Endodônticas

A relação entre a doença periodontal e pulpar pode ser atribuída ao desenvolvimento embriológico, uma vez que, tanto a polpa como a periodonto têm origem na mesoderme (Solomon, Chalfin, Kellert, & Weseley, 1995).

Quando a polpa se encontra necrosada, há uma resposta inflamatória direta pelo ligamento periodontal no forâmen apical, ou seja, os subprodutos inflamatórios de origem pulpar podem difundir-se através do ápex, canais laterais, canais acessórios e túbulos dentinários levando a uma resposta vascular inflamatória por parte do periodonto. Sendo assim, podemos ter agentes patogénicos vivos (bactérias, fungos, vírus) e agente patogénicos não vivos tanto nas infeções periodontais como nas infeções pulpares. Em alguns casos, a doença pulpar poderá estimular o crescimento epitelial que irá afetar a integridade dos tecidos peri radiculares (Rotstein & Simon, 2004).

Existe uma controvérsia sobre o efeito da inflamação periodontal na polpa uma vez que, de acordo com Meng (1999), há estudos que defendem que a doença periodontal não afeta a polpa pelo menos até que haja envolvimento do ápex, no entanto há autores que defendem que o efeito da doença periodontal na polpa é degenerativo, incluindo o aumento das calcificações, fibroses e a reabsorção do colagénio bem como um efeito inflamatório direto (Meng, 1999b). É então aceite

que a polpa não é diretamente afetada pela doença periodontal até que um canal acessório entre em contato com o ambiente oral, sendo que nesta fase os agentes patogênicos entram a partir deste canal na polpa podendo levar a uma reação inflamatória crônica e necrose pulpar. No entanto, desde que os canais acessórios estejam envolvidos por cimento, a necrose pulpar geralmente não ocorre (Rotstein & Simon, 2004).

## **2.7 Deformidades e Condições de Desenvolvimento ou Adquiridas**

As deformidades e condições de desenvolvimento ou adquiridas foram agrupados por Armitage (1999) em:

- Fatores localizados relativos aos dentes que modificam ou predisõem doenças gengivais induzidas por placa
  - Fatores anômicos dos dentes
  - Restaurações dentárias
  - Fratura da raiz
  - Reabsorção radicular cervical
- Alterações mucogengivais e condições à volta do dente
  - Recessão gengival
    - Superfície lingual ou vestibular
    - Interproximal
  - Falta de gengiva queratinizada
  - Diminuição da profundidade vestibular
  - Freio aberrante
  - Excesso gengival
    - Pseudo-bolsa
    - Margem gengival inconsistente
    - Mostrar excesso gengival
    - Aumento gengival
  - Cor anormal
- Alterações mucogengivais em cristas edêntulas

- Deficiências verticais e/ou horizontais da crista
  - Falta de gengiva queratinizada
  - Aumento gengival
  - Freio aberrante
  - Diminuição da profundidade vestibular
  - Cor anormal
- Trauma oclusal
- Primário
  - Secundário

## 2.8 Doenças Periodontais Necrosantes

Quanto às doenças periodontais necrosantes, estas dividem-se em gengivite ulcerativa necrosante (GUN) e periodontite ulcerativa necrosante (PUN) (Lindhe & Lang, 2015).

A GUN apresenta como características a agudização, início rápido, necrose gengival interdentário, hemorragia gengival e dor, podendo ainda ser por vezes acompanhada por febre, mal-estar e linfadenopatia (Corbet, 2004). Needleman (2016) ainda salienta que, para além dos sintomas anteriormente referidos, os doentes que apresentem esta patologia geralmente apresentam quadros clínicos de halitose e os seus nódulos submandibulares leves e palpáveis. Como fatores predisponentes são descritos o tabaco, a má higiene oral e por vezes o *stress* (Needleman, 2016). É de se notar a diferença microbateriana que existe entre esta enfermidade e gengivite descrita no capítulo anterior, uma vez que, na GUN, testes microbiológicos demonstram a presença de uma microflora anaeróbia constituída por diversas espécies de *Tritonema* e *Selenomonas*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* e *Phophyromonas gingivalis* (Novak, 1999).

A PUN encontra-se descrita na literatura como uma progressão natural da GUN, que não foi submetida a tratamento adequado ou prévio, apresentando, assim, as mesmas características clínicas, microbiológicas e imunológicas (Novak, 1999). Uma vez que a GUN pode levar à perda de inserção e de osso alveolar podemos afirmar que, neste casos, estamos perante uma situação de PUN (Needleman, 2016).

O tratamento preconizado para as doenças periodontais necrosantes continua em discussão, uma vez que, enquanto alguns autores defendem o uso de antimicrobianos, em casos de afeção sistêmica (febre, mal-estar, linfadenopatia), de cloreto de clorhexidina a 0,12%, outros defendem que a realização de bochechos com peróxido de hidrogénio a 3% é suficiente para que ocorra o desbridamento das áreas necrosadas. Apesar de não haver consenso sobre todas as medidas terapêuticas a serem aplicadas nestas doenças, em relação à antibioterapia, está descrito que o antibiótico mais indicado nestas situações é o metronidazol (Dufty et al., 2017).

### 3. Fatores de Risco

A saúde oral da população em geral, tem sofrido um processo evolutivo, no lugar das abordagens restauradoras invasivas, por exemplo, surgem medidas terapêuticas a longo prazo minimamente invasivas e na ordem da prevenção, em que é avaliado o risco e necessidades específicas de cada doente. Este novo modelo abordado por Albandar (2005) requer uma avaliação dos fatores de risco individuais para desenvolver doenças orais, tal como a doença periodontal. Esta avaliação necessita não só um correto diagnóstico, como a auto percepção do doente quanto aos fatores de risco mencionados na história clínica, que podem desencadear doenças na cavidade oral (Jasim M. Albandar, 2005).

Embora que, para a maioria dos doentes esteja presente a ideia de que as doenças periodontais podem ser prevenidas com uma boa higiene oral, existem outros fatores que podem aumentar a probabilidade de desenvolvimento da doença (Jasim M. Albandar, 2005). Deste modo, os fatores de risco estão divididos em dois grupos: não modificáveis, tais como, a idade, sexo, etnia e polimorfismos genéticos, e modificáveis, que são exemplos, microrganismos específicos, tabaco, diabetes *mellitus*, obesidade, osteopenia/osteoporose, HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) e fatores psicossociais. Nesta perspetiva, os fatores determinantes são os modificáveis, uma vez que, a modificação do fator não está relacionada com a causa e deve ser vista como uma característica independente do risco (Bouchard, Carra, Boillot, Mora, & Rangé, 2017).

#### 3.1 Fatores Não Modificáveis

##### 3.1.1 Idade

O aumento da severidade da doença periodontal e da perda óssea com a idade pode estar relacionado com o espaço temporal que os tecidos periodontais foram expostos à placa bacteriana (AlJehani, 2014). A perda de inserção periodontal e o suporte ósseo alveolar com a idade pode ser controlado pois se o doente comparecer nas consultas de controlo e for motivado para realizar uma boa higiene oral que promova, a correta eliminação da placa bacteriana, não haverá perda de inserção clinicamente detetável (Ismail & Lewis, 1993).

Foram realizados estudos epidemiológicos, incluindo a Pesquisa Nacional NIDR (*National Institute of Dental Research*) de adultos empregados e idosos, e a pesquisa de NHANES III (*National Health and Nutrition Examination Survey*), que demonstraram que realmente existe uma correlação de proporcionalidade direta entre a prevalência, extensão e gravidade da perda de inserção periodontal com a idade (J.M. Albandar, Brunelle, & Kingman, 1999). Este relacionamento pode depender da gravidade da periodontite, os dados de NHANES III, mostram que, enquanto a periodontite leve é mais prevalente em grupos etários mais velhos, já a periodontite moderada e severa apresenta maior prevalência na faixa etária acima dos 65 anos (J.M. Albandar et al., 1999; Jasim M. Albandar, 2002).

### **3.1.2 Sexo**

Assim como a idade, Genco e Borgnakke (2013) também afirmam que existe uma relação entre a doença periodontal e o sexo do doente, uma vez que, surge descrito na literatura que o sexo mais afetado e com maior severidade é o masculino (Genco & Borgnakke, 2013).

Em 2009 e 2010 NHANES realizou um estudo, onde foram feitas avaliações periodontais em doentes com dentição completa, os resultados obtidos relataram que o sexo masculino apresenta mais 50% de prevalência para a periodontite (Eke, Dye, Wei, Thornton-Evans, & Genco, 2012).

Como já referido, o sexo masculino apresenta uma maior prevalência da doença periodontal, podendo assim, estar associado a um maior déficit de higiene oral. Além da higiene oral, deve-se por em questão, que as diferenças hormonais, fisiológicas e comportamentais entre os dois gêneros podem contribuir para o maior risco de doença periodontal no sexo masculino (Jasim M. Albandar, 2002).

### **3.1.3 Raça/Etnia**

A perda de inserção periodontal também é influenciada pela raça/etnia, tal evidência surge à luz do trabalho de Albandar (2005), onde este afirma que, os indivíduos africanos ou latino-americanos apresentam um maior risco de desenvolver a doença periodontal quando comparados

com caucasianos. A associação da doença periodontal com a raça/etnia é significativamente acentuada quando determinados fatores, como tabagismo e o salário, são avaliados. Por exemplo, os indivíduos afro-americanos geralmente têm um status socioeconômico mais baixo que os caucasianos o que leva a que estes indivíduos não tenham o mesmo acesso a cuidados básicos de higiene oral. Assim, o aumento do risco da doença periodontal em certas raças/etnias pode ser parcialmente atribuído a diferenças socioeconômicas e comportamentais (Jasim M. Albandar, 2005).

### **3.1.4 Polimorfismos Genéticos**

Apesar de ser do conhecimento geral que a doença periodontal é desencadeada por microrganismos, alguns autores sugerem a hipótese de que, fatores genéticos como o gene-gene e gene-interações ambientais (fatores epigenéticos) podem ser igualmente importantes no desenvolvimento da doença periodontal. A literatura demonstra que os fatores genéticos podem ser de extrema importância na suscetibilidade à periodontite agressiva, uma vez que nestes casos, a afecção de irmãos e membros da família é na ordem dos 40-50% (Genco & Borgnakke, 2013).

É de relevar que, pacientes com periodontite agressiva apresentam uma associação positiva com antígeno leucocitário-A9 e uma associação negativa com o antígeno leucocitário-A2 e A5. Estes fatores podem permitir a distinção entre periodontite agressiva e crônica, no entanto a evidência científica ainda é limitada (Genco & Borgnakke, 2013).

## **3.2 Fatores Modificáveis**

### **3.2.1 Microrganismos Específicos**

Embora esteja descrito que é necessário uma acumulação e maturação de placa bacteriana para que se dê o início e progressão da doença periodontal, estudos refutam essa ideia e demonstraram que há espécies bacterianas específicas que desempenham alterações variáveis na patogênese desta doença e, portanto, podem por si levar a diferentes níveis de risco na perda de tecido periodontal (Jasim M. Albandar, 2005).

O microrganismo *Actinobacillus actinomycetemcomitans* é frequentemente identificado, em cerca de 50% dos casos, nomeadamente nas bolsas sub-gengivais em doentes com perda severa de inserção ou com progressão rápida da doença periodontal. Além disso, variações genéticas desta bactéria têm uma prevalência muito grande na periodontite agressiva. Nos casos de periodontite crónica há evidências científicas de que o microrganismo fortemente associado é a *Porphyromonas gingivalis*, sendo encontrada em doentes com perda de inserção severa, profundidade de sondagem profundas ou com doença rapidamente progressiva. Estudos transversais levados a cabo por Albandar (2005) ainda comprovam que a presença de *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythensis* na flora subgengival podem levar a risco elevado de perda de tecido periodontal (Jasim M. Albandar, 2005).

### 3.2.2 Tabaco

O tabaco contém mais de 4.000 toxinas e está há muito tempo associado à doença periodontal e à perda dentária. É um fator de risco que pode levar à morte, doenças cardiovasculares, cancro e doenças crónicas (Genco & Borgnakke, 2013).

A importância do tabaco como fator de risco para a doença periodontal é apoiada pela consistência dos resultados em vários estudos, que relatam, a elevada associação, dose-resposta da associação, relação temporal do tabagismo com a doença periodontal e a plausibilidade biológica (Genco & Borgnakke, 2013).

O tabagismo associado a agentes patogénicos periodontais específicos, como *P. gingivalis*, *Treponema denticola* e *T. forsythia*, levam a um aumento do risco de desenvolvimento e progressão da doença. Um estudo realizado nos Estados Unidos corrobora esta ideia, pois demonstrou que 42% dos casos de doença periodontal referem-se a fumadores e 11% dos casos a ex-fumadores (Genco & Borgnakke, 2013).

Needleman (2016) alerta ainda para a ideia de que doentes fumadores normalmente apresentam maior formação de tártaro, bolsas periodontais com maiores profundidades de sondagem, elevada recessão gengival, maior perda óssea alveolar podendo envolver a furca e menor hemorragia à sondagem (Needleman, 2016).



Relativamente ao tratamento da doença periodontal em doentes fumadores, este autor ainda sugere que é importante o controlo da placa bacteriana supra-gengival e, uma vez que, muitos destes doentes apresentam recessões gengivais, é necessário o controlo das lesões de cárie radiculares, da dieta e ainda associar suplementos de flúor (Needleman, 2016).

### 3.2.3 Diabetes *mellitus*

A diabetes *mellitus* é uma desordem metabólica caracterizada por uma hiperglicemia em que o metabolismo anormal da glicose resulta em defeitos na ação da insulina, na produção de insulina ou, em casos severos, em ambos (Genco & Borgnakke, 2013).

A diabetes é uma preocupação crescente na saúde pública podendo levar à mortalidade e morbilidade significativas tendo como principais complicações as doenças cardiovasculares e renais. A sua prevalência aumenta após os 45 anos, e está presente em 27% dos idosos acima dos 65 anos (Genco & Borgnakke, 2013).

São muitos os estudos que descrevem que a doença periodontal tem maior prevalência e gravidade em paciente com diabetes tipo 1 e 2, especialmente em doentes afro-americanos, quando comparado com doentes sem diabetes (Genco & Borgnakke, 2013). A suportar esta ideia surge um estudo realizado em Índios com diabetes não insulínica que demonstrou que o rácio da perda óssea alveolar foi 2,6 vezes maior em doentes diabéticos quando comparado com doentes sem diabetes. No entanto, após ter em conta outros fatores de risco, conclui-se que a periodontite é uma complicação inespecífica da diabetes não insulínica e que a gengivite é mais prevalente em doentes insulínica do que em doentes não diabéticos (Ismail & Lewis, 1993).

Em suma, a periodontite progride rapidamente em doentes com diabetes não controlados, no entanto, em doentes diabéticos controlados, é possível manter a saúde periodontal desde que mantenham uma correta higiene oral e compareçam nas consultas periódicas de periodontologia (AlJehani, 2014).

### **3.2.4 Obesidade**

A prevalência na população da obesidade é uma preocupação mundial dado que apresenta um alto risco de morbidade e mortalidade. A OMS reconheceu a obesidade como um fator predisponente para as principais doenças crônicas, tais como, doenças cardiovasculares e cancro (Chaffee & Weston, 2010).

Chaffee *et al* (2010) afirmam, na sua revisão sistemática, que existe uma associação positiva entre a doença periodontal e a obesidade em diferentes populações, contudo, elucidar qualquer mecanismo fisiológico por trás deste relacionamento exigirá estudos prospectivos. O clínico deverá nestes casos enfatizar a importância de manter um peso saudável, uma vez que, não há evidência científica atual para a recomendação de diferentes tipos de tratamento em pacientes obesos com doença periodontal (Chaffee & Weston, 2010).

### **3.2.5 Osteopenia / Osteoporose**

A osteoporose é uma doença sistêmica caracterizada pela diminuição da densidade óssea em todo o sistema esquelético, incluindo os maxilares. O estudo NHANES III revela que 13-18% das mulheres têm osteoporose e 3-6% dos homens têm osteopenia (J.M. Albandar et al., 1999).

Uma revisão sistemática realizada por Martinez *et al* (2010), conclui que os fatores de risco e a plausibilidade biológica levam a que a perda óssea sistêmica possa aumentar o risco de desenvolvimento de fraturas osteoporóticas assim como, aumenta o risco de desenvolver periodontite e, consequentemente, leva à perda dentária. Este mesmo estudo ainda afirma que existe uma associação positiva entre a periodontite e a osteoporose sistêmica quando a definição da periodontite tem por base critérios radiológicos. No entanto, quando baseado em critérios clínicos, os resultados são controversos uma vez que, os critérios radiológicos estão bem definidos e em pouco número, mas, quando comparado com os critérios clínicos, estes têm pelo 14 definições diferentes de periodontite (Martínez-Maestre, González-Cejudo, Machuca, Torrejón, & Castelo-Branco, 2010).

### 3.2.6 HIV

As lesões periodontais associadas ao HIV encontram-se descritas na literatura por Ryder et al (2012), onde incluem o eritema gengival linear e as doenças ulcerativas necrosantes, como a GUN e a PUN. Estudos demonstraram que estas doenças estão fortemente associadas à infecção do HIV apresentando implicações não só na saúde oral, como também na saúde sistêmica (Ryder, Nittayananta, Coogan, Greenspan, & Greenspan, 2012).

Diferentes estudos relataram que em doentes com doença periodontal crônica pré-existente, a perda de inserção periodontal foi maior em doentes infectados com HIV, correlacionando a característica clínica de diminuição da contagem de células CD4 nestes casos. Ainda se adicionou o parâmetro de recessão gengival e a conclusão foi que doentes com doença periodontal e HIV apresentam um aumento de recessão gengival (Ryder et al., 2012).

Assim, o aumento da recessão gengival, em doentes infectados com HIV e juntamente com doença periodontal crônica, pode servir de diagnóstico diferencial para as lesões periodontais necrosantes, uma vez que, em ambas as situações podem apresentar as mesmas características patológicas. Estes padrões de aumento da perda de inserção e recessão em doentes com HIV pode ser causado por infecções por fungos, bactérias e vírus do periodonto e/ou alterações na resposta inflamatória destrutiva (Ryder et al., 2012).

### 3.2.7 Fatores Psicossociais

A interligação entre a doença periodontal e os fatores psicossociais, tais como, a depressão e a exposição ao *stress*, é corroborada por estudos que concluem que estes fatores podem afetar a resposta imune do hospedeiro, tornando assim o indivíduo mais suscetível ao desenvolvimento de condições não saudáveis afetando a saúde periodontal (Peruzzo et al., 2007).

O impacto do stress no sistema imunológico tem sido objeto de estudo e é provável que haja influência sobre a doença periodontal crônica, para além disso, a modificação do comportamento por parte do doente também vai influenciar o aumento do *stress* e dos fatores psicossociais que por si podem alterar as condições periodontais. Assim, doentes com alto nível de *stress*, tendem a adotar hábitos prejudiciais à saúde periodontal como realizar uma higiene oral

negligente, intensificar os hábitos de nicotina ou mesmo mudar hábitos alimentares que vai provocar efeitos negativos no sistema imunológico (Peruzzo et al., 2007).

#### 4. Tratamento da Periodontite

O objetivo principal do tratamento periodontal é eliminar a infecção oportunista mantendo o periodonto dos dentes saudáveis, para tal o tratamento é direcionado para prevenir, controlar e/ou eliminar a doença. Para assegurar o sucesso do tratamento é necessário que o doente tenha uma correta higiene oral e que seja realizado alisamentos radiculares nas superfícies radiculares dos dentes (Hallmon & Rees, 2003).

O tratamento periodontal consiste na remoção mecânica do biofilme subgengival estabelecendo assim, uma microflora compatível com a saúde periodontal. Os parâmetros comumente usados para avaliar e monitorizar o estado periodontal são o nível de inserção clínica, profundidade de sondagem e a presença de hemorragia à sondagem. Para melhorar a saúde periodontal é necessário reduzir a profundidade de sondagem das bolsas, mantendo ou, se possível, melhorar o nível de inserção periodontal e reduzir a incidência de hemorragia à sondagem. A doença periodontal pode ser tratada, com sucesso, através do tratamento periodontal não cirúrgico ou cirúrgico, desde que o índice de placa esteja controlado (L. J. A Heitz-Mayfield, Trombelli, Heitz, Needleman, & Moles, 2002).

Por vezes, torna-se necessário recorrer à antibioterapia no tratamento da doença periodontal. Os antibióticos, definidos como substâncias orgânicas naturais ou sintéticas que, em baixas concentrações, inibem ou destroem microrganismos seletivos, são úteis no tratamento de infeções periodontais severas uma vez que, podem atuar sobre os microrganismos que estão fora do alcance dos instrumentos mecânicos. O tratamento antibiótico sistémico pode-se tornar necessário no tratamento de infeções periodontais por *A. actinomycetemcomitans* e, pode suprimir patógenos periodontais que se encontram na língua ou noutras superfícies, atrasando a sua recolonização (Slots & Ting, 2002). No entanto, o receio de o doente vir a ter uma resistência aos antibióticos restringiu o seu uso em casos de periodontite agressiva (Koshy, Corbet, & Ishikawa, 2004).

O tratamento de doentes com afeções da cavidade oral, tais como, doença periodontal, cárie, ou inclusive patologias como a pulpíte, periodontite periapical, abscessos marginais ou migração dentária, apresenta quatro fases de tratamento (Lindhe & Lang, 2015):

1. Fases sistémica, como a motivação antitabágica;

2. Fase inicial ou higiênica, terapia relacionada com a causa;
3. Fase corretiva, como cirurgia periodontal e/ou tratamento endodôntico, cirurgia de implante, tratamento restaurador, ortodontia e/ou prótese;
4. Fase de manutenção, terapia periodontal de suporte (TPS);

Em cada doente que se diagnostica doença periodontal deve ser realizado um correto tratamento periodontal com principal objetivo de eliminar a infecção oportunista. Assim, Lindhe e Lang definiram que os objetivos do tratamento periodontal são (Lindhe & Lang, 2015):

1. Redução ou resolução da gengivite [hemorragia à sondagem (BoP – *bleeding on probing*)]: com o objetivo de se obter uma percentagem  $\leq 25\%$  BoP;
2. Diminuição da profundidade de sondagem (PPD – *pocket probing depths*): com objetivo de não haver bolsas periodontais  $\geq 5\text{mm}$ ;
3. Eliminação das furcas em dentes multirradiculares: o envolvimento da furca não deve ultrapassar 2-3 mm na direção horizontal;
4. Ausência de dor;
5. Estética e função satisfatórias;

Em suma, a abordagem terapêutica periodontal tem de fazer parte do plano de tratamento de todos os doentes, sendo indissociável do mesmo. Quanto aos tipos de abordagem podemos dividir em não-cirúrgico e cirúrgico, sendo que a sequência a instituir é, na fase inicial, tratamentos não cirúrgicos, nomeadamente a destartarização, que tem por base a eliminação dos fatores etiológicos da gengivite e periodontite. E posteriormente, na fase corretiva, tratamentos cirúrgicos devem ser implementados, tais como o alongamento coronário, tanto para manutenção como para a melhoria da saúde periodontal e com a finalidade de obter a regeneração gengival e óssea (Newman et al., 2015).

#### **4.1 Tratamento Periodontal não Cirúrgico**

O tratamento periodontal não cirúrgico é, de preferência, realizado em 3 etapas: desbridamento, tartaretomia e alisamento radicular. O desbridamento é definido como a instrumentação para a destruição e remoção de biofilmes bacterianos, a tartaretomia é a instrumentação realizada para a remoção de depósitos mineralizados (cálculo) e o alisamento

radicular é a instrumentação que promove a remoção do cimento e dentina contaminado para que haja a restauração da compatibilidade biológica periodontal nas superfícies das raízes dos dentes (Lisa J. A. Heitz-Mayfield & Lang, 2013).

Esta abordagem terapêutica pode ser realizada com diferentes tipos de instrumentos, tais como, os instrumentos manuais, instrumentos ultrassônicos e instrumentos a laser. Os instrumentos manuais utilizados são as curetas que são utilizadas no desbridamento e na tartarectomia tanto supra-gengival como infra-gengival, mas, apesar destes permitirem uma boa sensação tátil ao clínico, a utilização dos mesmos requer um tempo de consulta maior que os outros métodos, uma vez que são instrumentos que necessitam de manutenção (afiação) constante. Por sua vez, o instrumento ultrassônico utilizado é o destartarizador que com a ponta adequada consegue remover a placa bacteriana supra-gengival e infra-gengival, sendo que a infra-gengival requer o uso de anestesia. Por fim, o tratamento com laser apresenta efeitos bactericida e de desintoxicação sendo capaz de remover o biofilme bacteriano e cálculo com estímulos mecânicos baixos, impedindo a formação de uma camada de *smear layer* na superfície das raízes e permitindo a remoção do epitélio de revestimento e do tecido inflamado na bolsa periodontal (Lindhe & Lang, 2015). No entanto, quando aplicados nos tecidos duros dentários, tornam-se inadequados devido à elevada temperatura a que estes trabalham (Aoki, Sasaki, Watanabe, & Ishikawa, 2004).

## 4.2 Tratamento Periodontal Cirúrgico

Se após o tratamento periodontal não cirúrgico ainda existir bolsas periodontais profundas com hemorragia à sondagem, será necessário que os doentes recorram a uma abordagem terapêutica um pouco mais invasiva, que é o caso da cirurgia periodontal. O tratamento cirúrgico é quase sempre realizado após o não cirúrgico, em doentes altamente motivados e com o índice de placa e fatores de risco controlados (Needleman, 2016).

Como exemplos de tratamentos periodontais cirúrgicos temos a cirurgia recetiva, cirurgia regenerativa e a cirurgia plástica (Needleman, 2016).

#### **4.2.1 Cirurgia Recetiva Periodontal**

A remoção de placa bacteriana infra-gengival pode ser moroso quando as bolsas periodontais são profundas ou onde o acesso é difícil, em particular nos molares que apresentam uma anatomia radicular complexa ou que haja envolvimento de furca (Needleman, 2016).

Com o auxílio de técnicas como a osteoplastia, a osteotomia e a cirurgia recetiva torna-se possível o correto tratamento destas bolsas (Carnevale & Kaldahl, 2000).

A osteoplastia, descrita por Carnevale e Kaldahl (2000) consiste na remodelação do osso alveolar, procurando reconstituir anatomia fisiológica, sem remover osso de suporte, sendo utilizada para tratar de defeitos infra-ósseos, tórus, áreas interproximais grossas e envoltimentos de furca que não necessitem de remover osso de suporte. A osteotomia visa a eliminação de defeitos ósseos e remodelação do osso alveolar, procurando reconstituir a anatomia fisiológica, através da eliminação de osso de suporte (Carnevale & Kaldahl, 2000).

O objetivo final é, recorrendo a um retalho de Widman modificado ou um retalho de reposicionamento apical, permitir um acesso cirúrgico alternativo à bolsa periodontal para que seja realizado um alisamento radicular em campo aberto e aprimorar a colocação e adaptação do tecido no momento da sutura (Carnevale & Kaldahl, 2000).

A cirurgia recetiva baseia-se nas técnicas de osteoplastia e osteotomia para restabelecer a morfologia óssea marginal em redor dos dentes para que se assemelhe à arquitetura óssea positiva, ou seja, a superfície do osso interproximal é coronal à do osso radicular tanto a vestibular como em lingual/palatino. O objetivo final é obter a saúde periodontal com uma profundidade de sondagem mínima e uma morfologia gengival que permita uma higienização correta por parte do doente e pelo profissional durante a fase de manutenção (Carnevale & Kaldahl, 2000).

#### **4.2.2 Cirurgia Regenerativa**

A cirurgia regenerativa, visa promover a regeneração dos tecidos periodontais, que foram perdidos devido à doença periodontal, como o cemento, o ligamento periodontal e o osso alveolar (L. J. A Heitz-Mayfield et al., 2002). Em casos de defeitos ósseos verticais profundos e estreitos, vários autores indicam soluções clínicas que passam por se recorrer a técnicas regenerativas como



a regeneração tecidual guiada, em que o objetivo é evitar o crescimento rápido das células epiteliais após a cirurgia onde se remove todo o tecido lesado a nível radicular e posteriormente se introduz uma membrana (reabsorvível ou não reabsorvível), permitindo a formação de uma área protegida para os tecidos com *turnover* mais lento, como o osso e o ligamento periodontal (Bunyaratavej & Wang, 2001; Murphy & Gunsolley, 2003).

Nestas cirurgias, a utilização de materiais regenerativos baseados em proteínas da matriz de esmalte, como o *Endogain®*, pode ser vantajoso em termos de ganho de união e redução da profundidade de sondagem uma vez que, este promove a formação óssea no defeito. Como alternativa, é sugerido por Kalpidis e Ruben (2002) que o defeito pode ser preenchido com enxertos ósseos do doente, animal ou artificial (Kalpidis & Ruben, 2002).

#### 4.2.3 Cirurgia Plástica

Um dos exemplos clínico onde se recorre à cirurgia plástica é nos casos de recessão gengival. Esta apresenta uma classificação dada por Miller em 1985 de:

- Classe I: recessão de tecido marginal que não se estende até à junção mucogengival, sem perda óssea e tecido mole interproximal;
- Classe II: Recessão de tecido marginal que se estende até ou além da junção mucogengival. Sem perda óssea ou tecido mole interproximal;
- Classe III: Recessão do tecido marginal que se estende até ou além da junção mucogengival. Existe perda óssea ou tecido mole apical à junção cemento-esmalte (JCE), porém coronalmente à extensão apical da recessão do tecido marginal;
- Classe IV: Recessão do tecido marginal que se estende além da junção mucogengival. Perda óssea que se estende a um nível apical em relação à recessão do tecido marginal;

Como complicações relatam-se sinais e sintomas de sensibilidade exacerbada à temperatura e cáries radiculares, em que estas devem ser tratadas de uma forma conservadora, recorrendo à análise dietética, promovendo instruções de higiene oral e prescrevendo a utilização de fluoretos de alta concentração, no entanto, a principal indicação para a cirurgia mucogengival é a estética. Apesar de estarmos perante um tipo de cirurgia exigente, esta pode melhorar a estética

e a estabilidade periodontal a longo prazo, contudo, o sucesso terapêutico reside apenas se aplicada em defeitos de classe I e II de Miller que podem ser recobertos (Pini-Prato, 2011).

## 5. Ortodontia e Periodontologia: a Interligação

Ao longo dos anos a população mundial tem demonstrado mais apreço e cuidados com a saúde oral, o que faz com que esta consiga manter os dentes por mais tempo face ao passado em que poucas pessoas chegavam à idade adulta com toda a dentição. Tal fato faz com que os tratamentos ortodônticos ganhem mais importância juntos de doentes mais velhos, quando antes era mais associado a crianças e jovens, assim, a ortodontia toma um papel adjunto importante antes do tratamento restaurador. Além disso, cada vez mais existe uma aceitação no uso dos aparelhos ortodônticos o que leva a que muitos adultos, que não realizaram o tratamento durante a adolescência, tenham a necessidade de o fazer agora (Mitchell et al., 2013).

Como em todas as áreas da Medicina Dentária, nenhum tratamento deve ser efetuado a não ser que traga benefícios ao doente. Assim, é crucial que se deva avaliar sempre os possíveis riscos e efeitos colaterais da intervenção terapêutica, incluindo a incapacidade e dificuldade de atingir os objetivos do tratamento. Esta avaliação dos fatores é chamada de análise de risco, a qual deve ser considerada antes do início de qualquer tratamento num doente (Mitchell et al., 2013; Proffit et al., 2013).

Quando comparada a relação entre a ortodontia e a periodontologia conclui-se que certas anomalias oclusais podem prejudicar o suporte periodontal, uma vez que, por exemplo, o apinhamento dentário num doente periodontal dificulta a correta higienização da cavidade oral, o que faz com que haja um aumento de placa bacteriana, levando a um aumento da destruição periodontal (Proffit et al., 2013).

Segundo Mitchell *et al* (2013), as anomalias oclusais que, quando tratadas, podem beneficiar a saúde oral a longo prazo são:

- Aumento do overjet
- Aumento de overbites traumáticos
- Mordidas cruzadas anteriores
- Dentes impactados não erupcionados
- Mordidas cruzadas associadas ao deslocamento da mandíbula

A consciência do alinhamento dentário, má oclusão e a vontade de se submeter ao tratamento ortodôntico são maiores no sexo feminino e em famílias/grupos socioeconômicos mais elevados (Mitchell et al., 2013).

Com o aumento da conscientização dos problemas dentários que a população revela ter e a maior aceitação dos aparelhos, a procura do tratamento ortodôntico tem vindo a aumentar particularmente entre a população adulta que, provavelmente, não tinha acesso ao tratamento enquanto crianças. Esta procura também aumentou devido à introdução dos aparelhos mais estéticos, incluindo os brackets cerâmicos e os aparelhos fixos linguais (Mitchell et al., 2013). No tratamento ortodôntico os dentes são movidos para novas posições em que os tecidos moles e o osso subjacente sofrem alterações de modo a acomodar as mudanças induzidas tanto a nível estético como funcional sendo que dos dois a função é mais importante que a estética. Como em qualquer valência da Medicina Dentária a especialidade de ortodontia para além de apresentar benefícios tem também complicações e riscos associados aos seus procedimentos, no entanto, os benefícios superam os riscos associados na maior parte dos casos (Rafiuddin et al., 2015).

Uma das preocupações estéticas mais comuns, que o médico dentista tem de ter em conta aquando o tratamento ortodôntico, associadas aos tecidos periodontais é a recessão gengival. Este fenómeno biológico está presente quando há a exposição das raízes devido à migração apical das margens do tecido gengival. Esta situação apesar de raramente resultar em perda dentária, está recessão gengival está associada à sensibilidade térmica e tátil, queixas estéticas e tendência para cárie radicular, por isso, é primordial que haja uma largura adequada de gengiva de inserção de modo a evitar complicações periodontais adversas devido a forças ortodônticas (Rafiuddin et al., 2015).

A literatura demonstra que, o tecido periodontal com biótipo fino é mais propenso a sofrer recessão gengival quando comparado com o biótipo grosso. Se o doente tiver uma zona mínima de gengiva de inserção ou um biótipo fino, deverá ser efetuado um enxerto gengival livre antes de iniciar o tratamento ortodôntico uma vez que, irá ajudar a melhorar a qualidade do tecido gengival e o controlo da inflamação (Rafiuddin et al., 2015).

Apesar de todos os benefícios do tratamento ortodôntico não podemos deixar de referir que, como em qualquer outro ramo da Medicina Dentária, o tratamento ortodôntico também apresenta

riscos, dos quais se destacam (Melsen & Agerbæk, 1994; Mitchell et al., 2013; Proffit et al., 2013; Rafiuddin et al., 2015):

- Reabsorção radicular;
  - A reabsorção radicular induzida pela ortodontia ocorre quando a pressão sobre o cimento excede a sua capacidade de reparação sendo que a dentina fica exposta, permitindo que os osteoclastos possam degradar a substância dentária levando assim à sua reabsorção. Atualmente sabe-se que é inevitável que haja alguma reabsorção radicular associada ao movimento dentário. Em média, durante um tratamento ortodôntico convencional de dois anos de aparatologia fixa, perde-se 1 mm do comprimento das raízes sendo que este valor não é considerado clinicamente significativo, no entanto varia de doente para doente, devido à suscetibilidade do mesmo. Durante o decorrer do tratamento ortodôntico o clínico pode e deve avaliar os fatores de risco que possam levar à reabsorção radicular, tais como:
    - Raiz reduzida devido a uma reabsorção radicular pré-existente;
    - Raízes em forma de pipeta;
    - Dentes que sofreram um trauma;
    - Iatrogenia, com o uso excessivo de forças, intrusão e tempo de tratamento prolongado;
- Perda de suporte periodontal;
  - Após a colocação dos aparelhos ortodônticos fixos, é comumente observado um aumento da inflamação gengival devido à dificuldade de higienização. No decorrer do tratamento ortodôntico é possível ocorrer uma migração apical da inserção periodontal e suporte ósseo alveolar. Na maior parte dos doentes, o efeito é mínimo, mas se a higiene oral for fraca, particularmente em doentes com doença periodontal, pode ocorrer uma perda mais acentuada. O uso de aparelhos removíveis também pode estar associado à inflamação gengival, particularmente nos tecidos palatinos, na presença de uma higiene oral deficiente;
- Desmineralização do esmalte;
  - A desmineralização ocorre quando existe uma associação entre a acumulação de placa bacteriana e uma dieta com alto teor de açúcar. Assim, a presença do aparelho

fixo predispõe o acúmulo de placa bacteriana, pois a escovagem em torno dos brackets torna-se difícil. Embora exista evidência científica que demonstre que estas lesões regridem após a remoção do aparelho, os doentes podem vir a ter uma “cicatriz” permanente de esmalte;

- Dano de tecidos moles;
  - A ulceração traumática pode ocorrer durante o tratamento com aparelhos fixos ou removíveis, embora seja mais comumente observada em associação com os fixos devido à presença dos vários elementos metálicos da aparatologia ortodôntica.

Como principal fator etiológico no desenvolvimento de gengivite considera-se ser a placa bacteriana. Na maioria dos casos ocorre uma inflamação gengival transitória após a colocação do aparelho ortodôntico fixo, que geralmente não leva à perda de inserção, no entanto a hiperplasia gengival pode se desenvolver em torno das bandas ortodônticas levando à formação de uma pseudo-bolsa (Rafiuddin et al., 2015).

Deste modo, a importância do controle da placa bacteriana e a boa higiene oral deve ser enfatizada ao doente antes de iniciar o tratamento ortodôntico e a conformidade adequada do mesmo deve ser assegurada o longo do tratamento para prevenir a inflamação gengival (Rafiuddin et al., 2015).

Já no momento de decisão de realizar o tratamento ortodôntico deve-se considerar a eficácia do tratamento ortodôntico na correção da má oclusão do doente em questão. Para tal, é necessário avaliar diversos aspectos (Mitchell et al., 2013; Proffit et al., 2013):

- O movimento dentário só é viável dentro das restrições do padrão esquelético e do crescimento individual do doente. Um plano de tratamento incorreto ou a incapacidade de antecipar as alterações do crescimento reduzem drasticamente as chances de sucesso. Como tal, tem que se realizar um correto plano de tratamento e, após a remoção, ter atenção à possibilidade de recidiva;
- A literatura consultada demonstra que se se utilizar aparelhos fixos ao invés de removíveis, a probabilidade de o tratamento ortodôntico atingir o resultado previsto é maior, e ainda, este valor aumenta quando o é realizado por um médico dentista pós-graduado em ortodontia;

- A comunicação com o doente é fulcral no tratamento ortodôntico, pois é mais provável que este coopere com o tratamento se compreender todo o processo a realizar e o seu papel desde do início.

Para uma correta orientação do tratamento ortodôntico, é fundamental que o clínico possua conhecimentos científicos sobre a etiologia da má oclusão, uma vez que, na maioria dos casos é necessário eliminar as causas para se corrigir as más oclusões. Como tal, surgiu a classificação de Graber onde este agrupou e classificou as etiologias em (Ferreira, 2004):

- Fatores extrínsecos
  - Hereditariedade
    - Influência racial hereditária
    - Tipo facial hereditário
    - Influência hereditária no padrão de crescimento e desenvolvimento
  - Deformidades Congénitas
    - Lábio leporino
    - Paralisia cerebral
    - Torcicolo
    - Disostose cleidocraniana
    - Sífilis congénita
  - Meio ambiente
    - Influência pré-natal
    - Influência pós-natal
  - Ambiente metabólico e enfermidades predisponentes
  - Problemas dietéticos
    - Raquitismo
    - Escorbuto
    - Beribéri
  - Hábitos e pressões anormais
  - Postura
  - Acidentes e Traumatismos
- Fatores intrínsecos

- Anomalias de número
  - Dentes supranumerários
  - Agnésias
- Anomalias de tamanho
  - Dentes conóides
  - Cúspides extras
  - Geminação
  - Fusão
  - Molares em forma de framboesa
  - Dentes de Hutchinson
- Freios labiais e bridas mucosas
- Perda prematura de dentes decíduos
- Retenção prolongada de dentes decíduos
- Erupção tardia dos dentes permanentes
- Via de erupção normal
- Anquilose
- Cáries dentárias
- Restaurações dentárias inadequadas

Assim, verifica-se que a ortodontia precisa, por vezes, previamente de tratamento periodontal, bem como pode ocorrer esta necessidade durante (mais numa perspectiva de controlo de placa bacteriana) e após (Mitchell et al., 2013).

A periodontologia necessita da ortodontia para modificar situações traumáticas, melhorar o alinhamento, alterar a oclusão para promover uma melhor saúde periodontal, entre outras situações específicas (Mitchell et al., 2013).



## 6. Movimento Ortodôntico

A ortodontia é a área da Medicina Dentária que estuda o crescimento facial e o desenvolvimento da dentição e oclusão. Tem como principal objetivo a realização de um diagnóstico, para que se consiga fazer uma interceção e tratamento de anomalias oclusais assertivas (Mitchell et al., 2013).

De acordo com Proffit *et al* (2003), o tratamento ortodôntico baseia-se no princípio de que se aplicarmos uma força prolongada a um dente este irá movimentar-se, sendo que, sobre o efeito desta força ocorre uma remodelação óssea à volta da peça dentária que promove o seu movimento (Proffit et al., 2013). Este princípio corrobora com o principal objetivo do tratamento, que é, corrigir mal oclusões e posições dentárias alteradas utilizando aparelhos ortodônticos e técnicas específicas, que quando utilizadas sobre as arcadas de forma correta e combinando forças de pressão e tensão culminam no sucesso terapêutico (Wise & King, 2008).

Em relação aos movimentos dentários, estes dividem-se em: movimento dentário fisiológico e movimento dentário ortodôntico. O primeiro é o movimento que um dente faz para alcançar a sua posição funcional na arcada estando associado a processos de crescimento e erupção dentária. O segundo é o movimento que é feito por forças externas aplicadas de maneira controlada com o objetivo de induzir um movimento dentário predeterminado. Em ambos os movimentos, a transmissão de forças mecânicas da raiz para o ligamento periodontal provoca reações biológicas entre as células e a matriz extracelular, levando a processos de modelagem e remodelação do osso alveolar, que resulta na alteração espacial do dente dentro do osso alveolar (Lindhe & Lang, 2015).

É necessário compreender que, para que haja movimento dentário ortodôntico é preciso que exista remodelação e modulação do osso alveolar, que compreende um processo de substituição óssea, onde uma zona de osso eliminada é substituída por osso novo. Para que este fenómeno se desencadeie é necessária uma comunidade celular que compreende os osteoblastos, osteoclastos e osteócitos. Os osteoblastos para além de serem células que produzem a matriz óssea extracelular são responsáveis pela sua mineralização, ou seja, garantem a formação de novo tecido ósseo, também controlam a diferenciação e a atividade dos osteoclastos. Os osteócitos, por sua vez, são células com prolongamentos dendríticos extensos que permitem a comunicação das células com outros osteócitos e também com osteoblastos, sendo responsáveis pelo o controlo da função dos osteoblastos e osteoclastos e ainda produzem citocinas pró-inflamatórias na zona que

irá sofrer remodelação óssea. Antigamente julgava-se que quem era responsável pela grande remodelação era o osteoblasto, no entanto, estudos mais recentes comprovam que é a atividade do osteócito que promove todo este mecanismo, desde a produção de mensageiros químicos à maturação e recrutamento dos osteoclastos. Por fim, o osteoclasto, ativado e regulado pelo osteócito e pelo osteoblasto, promove a reabsorção do osso levando ao aparecimento de lacunas de grande dimensão neste tecido reconhecidas como lacunas de Howship (no tecido ósseo esponjoso) ou cones de reabsorção (no tecido ósseo compacto) (Guyton & Hall, 2016).

Em suma, consideram-se dois tipos de células envolvidas no mecanismo da remodelação óssea, as recetoras, que recebem o estímulo mecânico (tensão e força) e que gera uma resposta celular, que é o caso do osteócito, e as efetoras, que ativam o processo de remodelação óssea, onde se incluem o osteoblasto e o osteoclasto (Guyton & Hall, 2016).

Assim se afirma que as funções dos osteoblastos, osteoclastos e osteócitos são importantes para a manutenção da massa óssea e no controlo dos processos de remodelação e modulação do osso, principalmente durante o movimento dentário ortodôntico (Lerner, 2012).

Atualmente são aceites duas teorias relativamente ao movimento dentário ortodôntico: a teoria da eletricidade biológica e a teoria da pressão-tensão no ligamento periodontal (Proffit et al., 2013).

## **6.1 Teoria da Eletricidade Biológica**

Segundo Shapiro *et al* (1979), quando o osso é deformado, geram-se cargas piezoelétricas que variam diretamente com a magnitude da força induzida. Essas cargas vão induzir correntes que fluem através do tecido ósseo e que podem levar ao movimento dos dentes através da estimulação osteoblástica e osteoclástica. No entanto, essas correntes só se geram durante a aplicação ou libertação da força induzida, não sendo, assim, observadas em casos de forças ortodônticas contínuas. Perante isto, acredita-se que a indução de cargas piezoelétricas através da aplicação de pulsos de força nos dentes, pode acelerar a resposta osteogénica (Shapiro, Roeber, & Klempner, 1979).

## 6.2 Teoria da Pressão-Tensão no Ligamento Periodontal

A teoria de pressão-tensão é considerada por diversos autores como, a teoria clássica do movimento dentário. Esta depende de sinais químicos, que se apresentam como estímulos para a diferenciação celular, em vez de elétricos como na teoria anteriormente descrita (Krishnan & Davidovitch, 2009; Proffit et al., 2013).

Esta teoria defende então que, para que haja a remodelação óssea e consequentemente o movimento dentário é necessário que, os mensageiros químicos detetem uma compressão mecânica dos tecidos, assim como mudanças no fluxo sanguíneo. São assim consideradas duas zonas de remodelação óssea, a que sofre pressão onde a atividade osteoclástica (reabsorção óssea) se realiza e uma zona oposta à primeira onde a força sentida é de tensão, onde ocorre a atividade osteoblástica (aposição óssea). Quando uma força prolongada é exercida sobre um dente, este muda de posição dentro do espaço do ligamento periodontal levando à libertação de citoquinas, prostaglandinas e outros mensageiros químicos, que por sua vez, estimulam a diferenciação celular e a sua atividade. Portanto, é no ligamento periodontal que residem as células necessárias para que haja todo este mecanismo, na zona de pressão induz-se a formação de osteoclastos e na zona de tensão diferenciam-se os osteoblastos. Ainda sobre a compressão do ligamento periodontal, o fluxo sanguíneo é diminuído, no entanto, este é mantido ou aumentado quando o ligamento periodontal está sobre tensão, criando assim uma situação de homeostasia (Krishnan & Davidovitch, 2009; Proffit et al., 2013).

Esta teoria defende então que existem três estágios principais durante o movimento dentário (Proffit et al., 2013):

- 1- Compressão inicial dos tecidos e alteração do fluxo sanguíneo associado à pressão dentro do ligamento periodontal;
- 2- Formação e/ou libertação de mensageiros químicos;
- 3- Ativação das células;

Quando é aplicada a pressão sobre os dentes, a curto prazo o que ocorre no ligamento periodontal é um aumento dos níveis tanto de interleucina-1  $\beta$  como de prostaglandina E. A função destes mensageiros químicos é de mediar a resposta celular, estimulando tanto a atividade dos osteoblastos como dos osteoclastos, de modo a promover e controlar o movimento dentário.

Inicialmente os osteoclastos induzem sobre a lâmina dura do osso a sua reabsorção e logo aí começa o movimento do dente, seguidamente os osteoblastos são recrutados para que induzam a formação de osso na zona oposta, a de tensão, de modo a remodelar a zona de pressão que foi então “destruída” pelos osteoclastos (Mitchell et al., 2013; Proffit et al., 2013).

Contudo, é de salientar que este mecanismo se processa naturalmente e sem problemas associados se as forças aplicadas forem controladas e leves. Uma vez que, perante forças de grande magnitude poderemos provocar situações como a necrose estéril, que poderá conduzir a insucessos no tratamento, bolsas periodontais, retração gengival, reabsorção radicular e ainda atrasos no movimento das peças dentárias, ou seja, comprometendo todo o tratamento ortodôntico e possivelmente a saúde periodontal do doente (Mitchell et al., 2013; Proffit et al., 2013).

## **7. Tratamento Ortodôntico Diferencial em Doentes Periodontalmente Comprometidos**

Os problemas periodontais raramente são uma preocupação durante o tratamento ortodôntico uma vez que, a doença periodontal geralmente não se instala em idades jovens e a resistência tecidual é maior nos doentes mais novos. Por esse motivo, as considerações sobre a interligação periodontologia/ortodontia são mais importantes à medida que os doentes envelhecem (Proffit et al., 2013). No entanto, a doença periodontal não é necessariamente uma contra-indicação para o tratamento ortodôntico desde que a doença periodontal esteja estabilizada e controlada, contudo, a perda de osso alveolar e a mudança da arquitetura dos tecidos moles podem dificultar a reabilitação oral (Melsen & Agerbæk, 1994).

Os aparelhos removíveis aplicam forças de inclinação intermitentes nos dentes enquanto os aparelhos fixos podem criar forças multidirecionais contínuas que levam a movimentos de torque, intrusivos, extrusivos e rotativos. Quando comparados os dois tipos de aparelhos em relação ao risco de afeção periodontal, vários estudos constataam que, a utilização de aparelhos ortodônticos fixos na cavidade oral leva ao aumento da quantidade de biofilme acidogénico que, por sua vez, pode aumentar o risco de cárie e de gengivite, assim como também pode levar a outros efeitos adversos, nomeadamente, a reabsorção óssea e a deiscência óssea (Antoun, Mei, Gibbs, & Farella, 2017).

Assim, um dos aspetos críticos aquando o planeamento do tratamento ortodôntico de qualquer doente, é tentar saber o quanto de movimento dentário o periodonto consegue suportar antes de se tornar adversamente afetado (Antoun et al., 2017; Sebbar et al., 2015).

Como referido anteriormente, o tratamento ortodôntico com aparelhos fixos leva ao aumento do biofilme, bactérias cariogénicas e periodontais, principalmente porque os *brackets* ortodônticos dificultam a higiene oral, o que leva não só à acumulação de placa bacteriana, como também ao aumento significativo do risco de desmineralização do esmalte para a doença periodontal. Os aparelhos fixos criam zonas de retenção que são adequadas para a colonização bacteriana, levando ao aumento, principalmente, da percentagem de *Streptococcus mutans* e lactobacilos (Garcez et al., 2011).

Em relação aos métodos de ligação entre o arame ortodôntico e o *bracket*, pode ser feita através de: uma ligação metálica, ligadura elástica e ainda dispensar de qualquer união aquando a utilização de *brackets* auto-ligáveis. Todos estes métodos apresentam vantagens e desvantagens, mas, em relação à acumulação do biofilme, a literatura consultada defende que as ligaduras elastoméricas aumentam a retenção de biofilme em comparação com os outros dois métodos (Garcez et al., 2011).

A corroborar o acima referido, surge um estudo realizado por Garcez *et al* (2011) cujo intuito é analisar qual a ligação entre o arame e o *bracket* que apresentava menor acumulação de placa bacteriana. Conclui-se que o grupo que utilizou o aparelho fixo com ligaduras metálicas apresentava menor acumulação de placa bacteriana quando comparado com os outros dois grupos (Garcez et al., 2011).

Quanto à utilização de bandas ou tubos nos molares e a sua influência na acumulação de placa bacteriana, Boyd *et al* em 1992, realizaram um estudo longitudinal onde compararam o estado periodontal de 20 adultos e 40 adolescentes, que utilizaram bandas e tubos colados, antes, durante e depois do tratamento ortodôntico. No decorrer do estudo foi avaliado o índice placa bacteriana, o índice gengival, profundidade de sondagem, hemorragia à sondagem e a perda de inserção. Os autores concluíram que:

- 1- Tanto os adultos como os adolescentes com bandas nos molares apresentaram significativamente uma maior acumulação de placa bacteriana e inflamação gengival quando comparado com os molares com tubos colados;
- 2- Os molares maxilares com bandas, tanto nos adultos como adolescentes, apresentam uma maior perda de inserção durante o tratamento ortodôntico do que os molares com tubos colados;
- 3- Os adolescentes, tanto com bandas como com tubos colados, apresentaram uma maior acumulação de placa bacteriana e inflamação gengival durante e após o tratamento ortodôntico quando comparado com os adultos;
- 4- Verificou-se também que os molares superiores, em geral, apresentam uma maior inflamação periodontal durante o tratamento ortodôntico e uma maior perda de inserção após o tratamento quando comparado com os molares mandibulares. (Boyd & Baumrind, 1992).

Em adição, Sebbar *et al* (2015), defendem que, para manter o tecido periodontal estável durante o tratamento ortodôntico, deve-se remover o excesso de compósito em redor da *bracket* e sempre que possível evitar os aparelhos ortodônticos linguais (Sebbar et al., 2015).

Assim, perante um doente periodontal é necessário não só ter em conta todos os riscos associados ao tratamento ortodôntico *per se*, mas também ter em conta o tipo de doente e limitações que este apresenta a nível do periodonto, uma vez que, por exemplo, o movimento ortodôntico se for aplicado num estado ativo da doença periodontal há um aumento significativo do risco de perda de inserção e perda óssea, daí ser tão importante um correto diagnóstico e plano de tratamento para que se consiga minimizar futuras consequências negativas ao longo do tratamento. Por estas razões, se torna obrigatório a co-relação interdisciplinar entre a ortodontia e a periodontologia, especialmente em doentes adultos (Del Santo, 2012).

Salvaguardando o alerta que o ortodontista tem de ter aquando o planeamento do seu caso, é ainda de referir que os doentes que apresentam um estado periodontal suscetível ou comprometido podem, mesmo assim, ser submetidos a tratamento ortodôntico desde que, haja um controlo severo da placa bacteriana e das bolsas periodontais. Além disso, vários autores advogam que o tratamento ortodôntico permite estabilizar a condição periodontal e mantê-la (Brown, 1975).

Deste modo, Del Santo, em 2012, descreveu 7 pontos que descrevem como é que a ortodontia pode favorecer a periodontologia:

- 1) Permite uma melhor higiene oral para o doente uma vez que sem apinhamento dentário a acumulação de placa bacteriana diminui;
- 2) Permite que os contactos oclusais entre os dentes sejam iguais permitindo que a força muscular aplicada seja uniformemente distribuída por toda a arcada dentária, não havendo pressões de maior magnitude direcionadas a um só dente;
- 3) Contribui, juntamente com a reabilitação oral, para uma dimensão vertical normal;
- 4) Em certos casos, permite que a relação coroa-raiz seja alcançada com a extrusão ortodonticamente induzida, sem que haja perda óssea;
- 5) Permite que os defeitos verticais ósseos sejam tratados ou melhorados com a verticalização dentária;
- 6) Melhora o posicionamento dos dentes pilares protéticos;
- 7) Com o avanço da qualidade do tratamento ortodôntico e com um plano de tratamento correto, permite que haja movimentos ortodônticos precisos, leves e eficientes.

Com isto, é necessário então uma boa avaliação clínica e ver se o processo inflamatório está controlado e se a saúde periodontal está estabilizada, caso seja necessário, o tratamento ortodôntico pode ser indicado. Porém, tem de ser mantido em conta que, o risco de perda de inserção e perda óssea aumenta significativamente em doentes que sejam suscetíveis ou comprometidos periodontalmente em estado ativo de inflamação podendo, em casos extremos, levar ao colapso periodontal e à extração dos dentes (Del Santo, 2012).

O ponto chave para o sucesso da relação interdisciplinar entre o tratamento ortodôntico e o tratamento periodontal é ter especial atenção ao processo inflamatório, à sua história e ao seu prognóstico. Se a inflamação periodontal estiver ativa antes do início do tratamento ortodôntico ou recidivar durante o tratamento ortodôntico, o movimento ortodôntico poderá estar comprometido, da mesma forma, que nos casos em que não há doença periodontal, um tratamento ortodôntico mal planeado ou mal conduzido torna-se um fator de risco para a instalação da doença periodontal, especialmente se a higiene oral do doente for deficiente. Por outro lado, se o tratamento ortodôntico for bem planeado e abordado e se o doente preservar uma boa higiene oral, não haverá a instalação da doença periodontal (Del Santo, 2012).

Por esse motivo, sendo a higiene oral um ponto fulcral para o sucesso do tratamento ortodôntico em doentes periodontais, o ortodontista tem uma dupla obrigação: ensinar o doente a realizar uma correta escovagem diária e, nas consultas de rotina, monitorizar a eficácia da higiene oral por parte do doente. Deve-se ainda dar indicação de bochechos com clorhexidina, como adjuvante à escovagem dentária, pois estes são eficazes no controlo da inflamação gengival, contudo, o uso prolongado tem algumas desvantagens, como por exemplo, a coloração das restaurações a resina composta e dos próprios dentes (Sebbar et al., 2015).

No planeamento do tratamento ortodôntico de doentes adultos e idosos com periodontite avançada, segundo Zachrisson (1996), deve-se ter em conta 2 *guidelines*:

- 1- O tratamento periodontal deve incluir as instruções da higiene oral e avaliação das bolsas periodontais. Uma reavaliação também deverá constar do plano de tratamento, pois poderá indicar a necessidade de cirurgia periodontal em bolsas que têm hemorragia à sondagem nos pacientes com excelente higiene oral;
- 2- Realização de uma consulta 4 a 6 meses antes da colocação do aparelho ortodôntico, para garantir que os movimentos dentários vão ocorrer em tecidos saudáveis.

Boyd *et al* (1989), realizaram um estudo em que foi avaliado se o tratamento ortodôntico apresentava um risco acrescido nos doentes periodontalmente comprometidos ou naqueles que apresentavam um tecido periodontal saudável sem perda de inserção. Boyd *et al* (1989), tendo concluído que não havia diferenças significativas entre os grupos de estudo tanto em relação à inflamação como à perda de inserção, leva-nos a poder suportar a ideia de que os doentes adultos com doença periodontal podem realizar o tratamento ortodôntico, desde que a doença esteja estabilizada (Davis, Plonka, Fulks, Taylor, & Bashutski, 2014).

Em jeito de conclusão, o tratamento ortodôntico em doentes periodontalmente comprometidos tem se der adequado consoante o nível da afeção do periodonto, ou seja, ter cuidado se estamos perante casos em que haja uma tratamento ortodôntico com um envolvimento periodontal mínimo, moderado ou severo, uma vez que para cada situação há abordagens terapêuticas diferentes (Proffit et al., 2013).



## **7.1 Tratamento de Doentes Ortodônticos com Envolvimento Periodontal Mínimo**

O tratamento ortodôntico faz com que a higiene oral seja mais difícil de ser realizada e ao mesmo tempo mais importante, uma vez que, como já referido, a placa bacteriana é o principal fator etiológico para o desenvolvimento da doença periodontal. No caso das crianças e adolescentes, mesmo que se desenvolva gengivite em resposta à colocação do aparelho ortodôntico, é raro que progrida para periodontite, no entanto, no caso de doentes adultos não podemos seguir esta ideologia, mesmo que o estado periodontal, no início do tratamento ortodôntico esteja estável (Proffit et al., 2013).

A avaliação periodontal de um doente ortodôntico adulto deve incluir, não só a sondagem periodontal, como o nível e o estado da gengiva inserida. Em alguns casos, em que se realiza o movimento labial dos incisivos pode desencadear-se a recessões gengivais e perda de inserção, havendo maior probabilidade de isto acontecer quando os dentes têm de ser alinhados através da expansão da arcada dentária. O conceito atual é que a recessão gengival ocorre após uma deiscência óssea alveolar, se os tecidos sobrepostos estiverem estressados. Logo, se a recessão gengival se inicia, esta pode progredir rapidamente, especialmente, se houver pouca ou nenhuma gengiva inserida queratinizada e se a inserção for apenas muco-alveolar (Proffit et al., 2013).

No caso dos doentes ortodônticos adultos, é sempre melhor prevenir a recessão gengival do que a corrigir mais tarde, por esse motivo, torna-se necessário realizar um enxerto gengival em doentes com uma gengiva inserida mínima ou biótipo fino previamente, particularmente nos casos em que se utiliza a expansão da arcada para alinhar os incisivos e nos que terão de realizar um avanço mandibular cirúrgico ou genioplastia (Proffit et al., 2013).

## **7.2 Tratamento de Doentes Ortodônticos com Envolvimento Periodontal Moderado**

Nos doentes periodontais com envolvimento moderado e que necessitam de tratamento ortodôntico é importante que haja a remoção de todo o tártaro e outros agentes irritantes das bolsas periodontais, antes de qualquer tipo de movimento dentário, sendo muitas vezes aconselhável a utilização da cirurgia de retalho para expor essas áreas e permitir um correto desbridamento dessa zona (Proffit et al., 2013).

Para cada doente deve ser escolhido o movimento ortodôntico mais correto, permitindo sempre uma ancoragem estável e ausência de irritação celular, nesse sentido, em doentes com doença periodontal e que necessitem de tratamento ortodôntico, é recomendado o uso de ligaduras metálicas em todos os *brackets*, uma vez que, os anéis de elástico apresentam uma acumulação de placa significativamente maior. Nos molares, é preferível o uso de tubos colados, uma vez que a acumulação de placa, gengivite e perda de inserção interproximal são menores de quando são utilizadas bandas (Zachrisson, 1996).

Durante o tratamento ortodôntico em caso de doença periodontal moderada deve-se realizar o tratamento de manutenção periodontal, com destartarização e alisamentos radiculares, e recorrer à utilização de agentes químicos, como a clorohexidina, caso seja necessário. A terapia de manutenção periodontal, nestes casos, deverá ser realizada com intervalos de 2 ou de 4 em 4 meses (Proffit et al., 2013).

### **7.3 Tratamento de Doentes Ortodônticos com Envolvimento Periodontal Severo**

A abordagem no tratamento de doentes com aparelho ortodôntico e com envolvimento periodontal severo é a mesma que foi descrita anteriormente, no entanto deve ser modificado em dois pontos:

- 1- A manutenção periodontal deve ser realizada em intervalos mais frequentes, sendo feita uma avaliação periodontal nas mesmas consultas em que se faz os ajustes do aparelho ortodôntico;
- 2- Os objetivos e a mecânica do tratamento ortodôntico devem ser modificados para que haja forças contínuas mínimas, uma vez que, estamos perante casos em que a área do ligamento periodontal está reduzida por causa da perda óssea significativa associada a doença periodontal, o que aumenta a pressão no ligamento periodontal perante qualquer força. Por vezes, torna-se necessário reter temporariamente um dente que está comprometido periodontalmente, usando-o como ancoragem do aparelho ortodôntico contribuindo para o tratamento dos restantes dentes;

Assim, mesmo com uma doença periodontal severa, o tratamento ortodôntico pode ser realizado, sem ser necessário a adição de osso alveolar, desde que haja um bom controlo da

condição periodontal. Nestes casos, os doentes devem estar informados que o tratamento ortodôntico, não só demora mais tempo como poderá levar a um agravamento da condição periodontal não sendo possível prometer uma melhoria da situação clínica (Proffit et al., 2013).

## **8. Movimento Ortodôntico na Doença Periodontal**

Vários fatores podem influenciar a extensão e estabilidade do movimento dentário ortodôntico, incluindo a anatomia do osso alveolar, a pressão exercida pelos tecidos moles, o nível de inserção do tecido periodontal e as forças neuromusculares. Os limites do movimento dos dentes são definidos por limites fisiológicos e anatômicos que, caso sejam ultrapassados, podem resultar num suporte ósseo periodontal e alveolar reduzido. No entanto, não se sabe até que ponto esses limites não podem ser ultrapassados antes da integridade dos tecidos circundantes for posta em causa e haver a afeção negativa dos mesmos. Há evidência científica que sugere que, doentes adultos com um apinhamento dentário grave e um periodonto reduzido, podem ser tratados com sucesso com a movimentação dos dentes para além dos limites do processo alveolar desde que as forças ortodônticas sejam controladas. A razão que alguns autores defendem, reside no fato de existir uma variabilidade de resposta por parte do tecido periodontal utilizando diferentes mecanismos de tratamento (Antoun et al., 2017).

Apesar da redução do nível de osso e da inserção periodontal, como já foi referido, não ser contra-indicação para o tratamento ortodôntico, deve-se ter em conta que os movimentos a serem realizados devem ter caráter contínuo e leve. Existem alguns condicionantes, que o clínico tem de ter especial atenção, associados ao movimento ortodôntico em doentes comprometidos periodontalmente, sendo os mais referenciados o movimento dos dentes em bolsas infra-ósseas, o movimento dos dentes em zonas de comprometimento ósseo, o movimento dos dentes através do osso cortical, o movimento de extrusão e intrusão (Gkantidis, Christou, & Topouzelis, 2010; Singh, 2015).

### **8.1 Movimento dos Dentes em Bolsas Infra-Ósseas**

As forças ortodônticas raramente levam a que a gengivite progrida para uma periodontite severa, no entanto, as bolsas infra-ósseas, isto é, defeitos ósseos angulares com tecido conjuntivo inflamado em que o epitélio se encontra apical à crista óssea, podem desenvolver-se como resultado de uma periodontite severa pré-existente ou associadas a movimentos de intrusão e/ou inclinação em dentes com placa bacteriana. Os defeitos infra-ósseos profundos raramente se encontram antes dos 40 anos, sendo que cerca de 20% dos doentes, com pelo menos 50 anos,

possuem evidência radiográfica de bolsas infra-ósseas de 4 mm ou mais, mas apenas em 5% das localizações (Singh, 2015).

Um estudo realizado por Muller e Ulbrich (2015), demonstrou que a perda óssea periodontal aumenta gradualmente com a idade, porém a prevalência de defeitos infra-ósseos é baixa. Quanto ao local afetado, concluíram que a perda de óssea ocorre mais na maxila e especialmente nos molares (Singh, 2015).

Em suma, o movimento ortodôntico de dentes com defeitos infra-ósseos pode ser realizado com sucesso na ausência de inflamação e com o controle adequada da placa bacteriana, caso contrário, poderá levar à destruição do tecido periodontal (Gkantidis et al., 2010; Singh, 2015). Neste sentido, torna-se essencial que se realize o tratamento periodontal com a eliminação da lesão induzida por placa antes do início do tratamento ortodôntico (Singh, 2015).

## **8.2 Movimento dos Dentes em Zonas de Comprometimento Ósseo**

O movimento ortodôntico, por vezes, pode ser realizado em doentes com dentições parcialmente edêntulas e com um processo alveolar mais ou menos comprometido. Stepovich *et al* (1978), demonstraram, no seu estudo, que a redução da altura vertical do osso não é uma contra-indicação para o tratamento ortodôntico. Os autores afirmam ainda que, em adultos os segundos molares mandibulares podem ser movidos mesialmente na ausência do primeiro molar, com apenas uma redução limitada na altura vertical do osso com uma média de 1 a 3 mm. O encerramento de espaços também é possível nas zonas edêntulas dos primeiros molares maxilares, embora a perda vertical óssea possa ser uma complicação (Singh, 2015).

Embora os resultados dos estudos sejam motivadores, Singh (2015) defende que é melhor não forçar as indicações do movimento dentário em zonas de constrição óssea mesmo que as forças sejam leves e que a higiene oral seja excelente, uma vez que, pode ocorrer deiscências ósseas vestibulares e linguais (Singh, 2015). Por outro lado, Gkantidis *et al* (2010), defendem que se se realizar uma regeneração tecidular guiada, com objetivo de aumentar a largura do osso alveolar antes do tratamento ortodôntico, é uma medida que potencia o sucesso do tratamento ortodôntico (Gkantidis et al., 2010).

### **8.3 Movimento dos Dentes através do Osso Cortical**

As lâminas corticais vestibulares e linguais, ao nível do ápex, podem representar os limites anatómicos do movimento dentário. Quando um dente é movido na direção lingual através da lâmina cortical do osso alveolar não irá ocorrer nenhuma formação de osso a vestibular do mesmo dente (Singh, 2015).

Com o decorrer do tratamento ortodôntico, acidentalmente ou até mesmo porque é inevitável, pode ocorrer uma perfuração da lâmina cortical. Tal pode acontecer:

- 1- Na região anterior mandibular devido à expansão frontal dos incisivos;
- 2- Na região posterior maxilar durante a expansão lateral de mordidas cruzadas;
- 3- Na maxila, a lingual, associada à retração e ao torque da raiz dos incisivos maxilares vestibularizados.

No entanto, as deiscências ósseas podem ser corrigidas se o dente estiver numa posição adequada dentro do processo alveolar, mesmo que isso ocorra vários meses depois do tratamento ortodôntico (Singh, 2015).

Os limites anatómicos estabelecidos pela lâmina cortical óssea do alvéolo ao nível do ápex dos incisivos podem ser considerados como “paredes ortodônticas”, assim como o seio maxilar ao nível dos pré-molares, zonas de osso esclerótico e, freios fibrosos com inserção apical. Segundo Singh (2015), é imperativo que, no planeamento do tratamento ortodôntico, sejam avaliadas as “paredes ortodônticas” para que se saiba o limite para o reposicionamento dos dentes (Singh, 2015).

Assim, muitas vezes torna-se necessário recorrer à cirurgia ortognática para melhorar as relações esqueléticas e a harmonia dos tecidos moles, bem como restabelecer uma oclusão funcional e estável. Existem muitos doentes que, em primeira instância fazem o médico dentista considerar que o tratamento ortodôntico é suficiente, contudo, após uma análise pormenorizada, torna-se necessário a cirurgia devido à largura alveolar mínima. Normalmente os incisivos mandibulares apresentam com mais frequência esta limitação, quando comparado com os incisivos maxilares, assim como doentes dolicofaciais com protusão bimaxilar severa (Singh, 2015).

## 8.4 Movimento de Extrusão

O movimento de extrusão de apenas um dente é usado, especificamente, em casos que seja necessário correções de lesões ósseas periodontais isoladas para reduzir o defeito infra-ósseo e diminuir a profundidade da bolsa periodontal ou seja, a ortodontia é utilizada como tratamento adjuvante para o tratamento de defeitos infra-ósseos isolados e não defeitos ósseos generalizados (Chaitanya, Reddy, Reddy, Kumar, & Praveen Raj, 2014).

Durante a extrusão ortodôntica, a relação entre a junção cimento-esmalte e a crista óssea é mantida, uma vez que, o osso alveolar e a gengiva acompanham o movimento da peça dentária durante o movimento extrusivo devido à força transmitida pelas fibras gengivais e periodontais. No entanto, a inflamação deve ser sempre controlada para garantir que o tecido conjuntivo da crista supraóssea permaneça saudável e que a altura óssea da crista alveolar permaneça no seu nível original (Chaitanya et al., 2014).

Segundo Chaintnya *et al* (2014), existem dois tipos de movimento de extrusão:

- 1º Extrusão lenta com periodonto: movimento do dente em que o osso e a gengiva acompanham o movimento dentário. Este movimento é muitas vezes utilizado em dentes não restauráveis antes da colocação do implante simples, sendo assim uma alternativa viável para procedimentos convencionais como aumento de osso em locais recetores de implantes. Sugere-se que se aplique forças contínuas e leves com uma taxa de extrusão não maior que 2 mm por mês de modo a aumentar a espessura vestibulo-lingual da crista alveolar (Chaitanya et al., 2014; Gkantidis et al., 2010);
- 2º Extrusão rápida sem periodonto: ao contrário da primeira, o osso e a gengiva não acompanham o dente. Este movimento é conseguido pela fibrotomia circunferencial supraóssea, que evita que o osso e a gengiva acompanhem o dente. Esta extrusão é utilizada em casos de fratura corono-radicular ou de fraturas sub-gengivais com o objetivo de extrair o dente do periodonto e, de seguida, colocar uma coroa. Em casos em que a distância entre a junção cimento-esmalte e a crista do osso alveolar é aumentada, a erupção forçada deve ser combinada com a fibrotomia gengival (Chaitanya et al., 2014; Singh, 2015).

Assim, podemos concluir que o movimento de extrusão é o menos perigoso na resolução de defeitos morfológicos ósseos devido a doença periodontal, em dentes individuais ou em casos de fraturas dentárias (Singh, 2015).

Para que ocorra a extrusão de um dente é necessário apenas 20 a 30 g de força, no entanto, se a extrusão for rápida pode exigir um período de estabilização mais longo, assim como pode levar à inflamação periodontal (Singh, 2015).

Kajiyama *et al* (1993), realizaram um estudo onde avaliaram a reação dos tecidos gengivais ligados a dentes extruídos e concluíram que:

- 1- A gengiva moveu-se na mesma direção que os dentes extruídos, sendo que, a gengiva livre moveu-se cerca de 90% e a gengiva inserida 80%;
- 2- A largura da gengiva inserida em lingual aumentou à medida que os dentes foram extruídos;
- 3- A profundidade do sulco diminuiu cerca de 20% nos dentes extruídos e a altura da coroa clínica aumentou cerca de 20%;
- 4- A junção mucogengival manteve-se intacta durante o estudo;
- 5- Não houve migração gengival, formação de bolsas periodontais ou inflamação a lingual. Não foi encontrado nenhum problema clínico nem histológico nos tecidos gengivais se os dentes forem extruídos adequadamente (Singh, 2015).

## **8.5 Movimento de Intrusão**

O movimento de intrusão dentária é recomendado para dentes com perda óssea horizontal ou bolsas infra-ósseas (Singh, 2015).

Melson *et al* (1988), demonstraram com o seu estudo que, a intrusão de dentes individuais não levou ao desenvolvimento de bolsas e que é possível uma nova inserção desde que a inflamação gengival seja reduzida. No entanto, Graber *et al* (2000) observaram que a intrusão pode levar à reabsorção radicular, anomalias pulpares e à interrupção da formação da raiz em indivíduos mais jovens. Os autores afirmam ainda que, a intrusão de dentes com placa bacteriana pode levar à formação de defeitos ósseos angulares e ao aumento da perda de inserção (Singh, 2015).



Quando a higiene oral é inadequada, a inclinação e a intrusão dos dentes pode deslocar a placa supra gengival para uma posição subgengival, resultando na destruição periodontal. Desse modo, o doente tem de primeiro ter uma higiene oral adequada e, se necessário, o médico dentista deve eliminar as bolsas periodontais profundas antes de iniciar este movimento ortodôntico (Singh, 2015).

O movimento de intrusão pode ser um sucesso caso as forças sejam contínuas e leves (5 a 15 g), se o estado da gengiva for saudável e se não houver interferências periodontais. Sempre que o objetivo do tratamento é a formação de um novo tecido conjuntivo de inserção ou a regeneração periodontal para restaurar os tecidos periodontais de inserção perdidos, a regeneração tecidular guiada é a melhor opção pois permite a manipulação das células que levam à formação de uma nova inserção. Este procedimento deve sempre preceder o tratamento ortodôntico (Singh, 2015).

## **9. Planeamento do Tratamento Ortodôntico em Doentes Periodontais**

No planeamento do tratamento ortodôntico em doentes com história clínica de doença periodontal é recomendável que só seja colocado o aparelho ortodôntico 4-6 semanas após o tratamento periodontal, para que haja a remodelação do tecido periodontal, e apenas na ausência de inflamação periodontal. Para além destes parâmetros, o doente deve realizar uma boa higiene oral e ter consciência que a falta da mesma ou falhas na técnica pode potencializar o agravamento da doença periodontal, deste modo, aquando o diagnóstico periodontal, a profundidade de sondagem não deve exceder os 5-6 mm (Diedrich et al., 2004; Sebbar et al., 2015).

Já durante o tratamento ortodôntico, o clínico deverá avaliar continuamente a condição dos tecidos periodontais, assim como efetuar tartaretomias regulares sendo que o intervalo deste procedimento varia de doente para doente e este, deve ser determinado consoante os riscos periodontais do doente e os movimentos dentários planeados. É aconselhado que se realize tartaretomia, em intervalos curtos, e principalmente quando o movimento dentário previsto é a intrusão ou necessidade de uma nova inserção. Dando-se o caso de o doente não conseguir manter a correta higiene oral, o tratamento ortodôntico deve ser interrompido (Sebbar et al., 2015).

Após o término do tratamento ortodôntico, o doente deve ser novamente instruído a realizar uma boa higiene oral, afim de evitar o risco de recessão, uma vez que, a escovagem se torna mais fácil e o doente pode desprimorar-se. Este deverá estar presente nas consultas de rotina de modo a que seja avaliado tanto pelo periodontologista como pelo ortodontista, sendo que, o intervalo de tempo entre estas consultas varia de acordo com a condição do doente antes do tratamento ortodôntico e o prognóstico após o tratamento (Sebbar et al., 2015).

Quanto ao tratamento ortodôntico num doente periodontal, alguns autores sugerem a seguinte divisão em 3 fases: a fase pré-ortodôntica, a fase ortodôntica e a fase pós-ortodôntica (Diedrich et al., 2004; Susin et al., 2014).

## 9.1 Fase de Tratamento Pré-Ortodôntico

O tratamento pré-ortodôntico baseia-se na redução da inflamação marginal, no aumento do volume dos tecidos moles em casos de defeitos mucogengivais graves e na melhoria da higiene oral através do tratamento restaurador de cáries (Diedrich et al., 2004; Sebbar et al., 2015).

Para que haja sucesso no tratamento ortodôntico é então necessário que haja o controle da infecção periodontal, para tal, o profissional de saúde deve instruir ao doente a correta escovagem, deve remover a placa bacteriana e realizar alisamentos radiculares. Como já referido anteriormente, os dentes que tenham um periodonto reduzido, mas saudável, podem ser movidos sem que haja perda de inserção, no entanto, nos casos em que os dentes estejam infetados e o tecido conjuntivo de inserção esteja destruído, levará a que haja uma destruição periodontal inflamatória exacerbada (Diedrich et al., 2004; Sebbar et al., 2015).

Caso seja indicado a regeneração periodontal, a abordagem cirúrgica é inevitável, mas, a cirurgia óssea recetiva, durante a cirurgia de retalho, é contra-indicada porque os processos de remodelação induzidos pela ortodontia podem ter influencia positiva na topografia óssea, não sendo necessário recorrer a técnicas cirúrgicas tão invasivas. Deste modo, caso se realize o processo de regeneração, o tratamento ortodôntico só deve ser iniciado 4-6 semanas após a cirurgia. Assim, a interação entre a regeneração periodontal e a remodelação do tecido ortodôntico pode resultar num ganho de inserção adicional (Diedrich et al., 2004; Sebbar et al., 2015).

## 9.2 Fase de Tratamento Ortodôntico

De acordo com Sebbar *et al* (2015), o tratamento ortodôntico é determinado principalmente por dois fatores:

1. Biomecânica e as forças aplicadas;
2. Monitorização contínua da saúde periodontal.

O planeamento minucioso da biomecânica ortodôntica, reduz não só o risco de reabsorção radicular, como também evita as deiscências ósseas e gengivais (Sebbar et al., 2015).

Uma perda adicional de osso de suporte e de inserção, por sistemas de força descontroladas, deve ser evitado, nomeadamente em doente periodontalmente afetados (Sebbar et al., 2015).

A manutenção da saúde periodontal durante o tratamento, requer a remoção meticulosa da placa bacteriana em todas as áreas críticas da higiene oral, assim como, na periferia do bracket e nas superfícies dentárias e gengivais interproximais. Se ocorrer um agravamento da condição periodontal, ou se a higiene oral do doente piorar, o tratamento ortodôntico deve ser interrompido (Diedrich et al., 2004; Sebbar et al., 2015).

### **9.3 Fase de Tratamento Pós-Ortodôntico**

A fase de contenção pós-ortodôntica deve durar pelo menos 12 meses para permitir a mineralização completa dos tecidos ósseos. Após este período é necessário realizar uma nova reavaliação periodontal (Gkantidis et al., 2010). Para que haja estabilidade pós-ortodôntica é então indispensável a contenção fixa ou removível para:

1. Prevenir o risco de recidiva;
2. Compensar qualquer desequilíbrio do tecido mole e/ou suporte ósseo reduzido;
3. Eliminar o trauma oclusal secundário;
4. Melhorar o conforto mastigatório em casos de maior mobilidade dentária.

Nesta fase é ainda fundamental lembrar ao doente que a higiene oral é fulcral para o sucesso do tratamento assim como evitar qualquer tipo de recidiva, para tal o profissional de saúde deverá instruir, de novo, o método correto da escovagem (Diedrich et al., 2004; Sebbar et al., 2015).

## 10. Contenção Ortodôntica

A contenção ortodôntica consiste na fase final do tratamento ortodôntico, que visa manter os dentes nas posições ortodonticamente corrigidas após o término do movimento dentário. Os dentes tendem a voltar às suas posições iniciais devido à tensão nas fibras periodontais, por essa razão é necessário que haja um correto diagnóstico e plano de tratamento de modo a que o tratamento oclusal e dos tecidos moles seja adequado, de modo a que se minimize a recidiva ortodôntica. No entanto, o comprometimento do doente geralmente diminui à medida que o tratamento ortodôntico progride e o incumprimento da utilização do aparelho de contenção pode prejudicar os resultados alcançados durante o tratamento (Johnston & Littlewood, 2015; Vinuta et al., 2013).

A necessidade de manter os dentes na posição ortodonticamente tratada surge por:

1. Permitir a reorganização dos tecidos gengivais e periodontais;
2. Minimizar as alterações devido ao crescimento;
3. Permitir a adaptação neuromuscular à posição dentária corrigida.

Os movimentos dentários não desejados também poderão ocorrer como resultado do fator idade, mesmo em doentes que nunca realizaram tratamento ortodôntico. Esta alteração no alinhamento dos dentes deve-se principalmente a mudanças a nível da pressão dos tecidos moles e da estrutura óssea, que são consideradas normais no processo de envelhecimento, apesar deste tema estar muito desenvolvido na literatura, ainda são consideradas mudanças de caráter imprevisível (Johnston & Littlewood, 2015).

Com isto, surge a contenção ortodôntica. Esta é indicada não apenas para resistir à propensão de os dentes retornarem às suas posições pré-ortodônticas após o movimento dentário, como também permite resistir a mudanças indesejadas na idade a longo prazo (Johnston & Littlewood, 2015).

Segundo Johnston & Littlewood (2015), não há evidência científica que sugira que a contenção utilizada em doentes adultos tenha resultados terapêuticos diferentes dos obtidos nos adolescentes, uma vez que, os resultados após a contenção demonstraram que o alinhamento da linha média, overjet, overbite, relacionamento dos molares e o alinhamento dos incisivos eram semelhantes entre adultos e adolescentes (Johnston & Littlewood, 2015).

Contrapondo a ideia anteriormente apresentada, Czochrowska & Rosa (2015) defendem que os resultados obtidos pela ortodontia são menos previsíveis em adultos quando comparado com crianças e adolescentes devido às diferenças anatômicas e biológicas dos tecidos durante o desenvolvimento e crescimento (Czochrowska & Rosa, 2015).

É importante que os doentes sejam informados das limitações do tratamento ortodôntico e da necessidade de contenção ortodôntica. A recidiva, apesar da sua imprevisibilidade, ocorre com muita frequência, por este fato os doentes só deverão ser submetidos ao tratamento ortodôntico caso estejam dispostos a seguir o plano de tratamento da contenção após o término da terapêutica ortodôntica. Deste modo, o ortodontista deve explicar as obrigações ao doente na fase de contenção ortodôntica (Czochrowska & Rosa, 2015; Johnston & Littlewood, 2015).

Em relação aos fatores biológicos que podem afetar a contenção ortodôntica, consideram-se a manutenção do suporte periodontal, a higiene oral e as forças funcionais em todos os dentes (Vinuta et al., 2013).

Quanto à classificação dos aparelhos de contenção, estes são divididos em removíveis ou fixos. Os primeiros, como o próprio nome sugere, podem ser removidos pelo doente permitindo que este higienize o aparelho, podendo ser usado durante algumas horas, caso seja essa a indicação. Os segundos, pelo seu caráter permanente, não podem ser removidos pelo doente, uma vez que, estão aderidos às faces linguais ou palatinas dos dentes de modo a reduzir a probabilidade de recidiva (Czochrowska & Rosa, 2015; Johnston & Littlewood, 2015).

Em casos de doentes ortodônticos com doença periodontal previamente tratada e em casos de reabsorção radicular ou perda da crista óssea, o risco de recidiva do alinhamento dentário é mais elevado após o tratamento ortodôntico, por este motivo, nestes casos é recomendado a contenção fixa (Johnston & Littlewood, 2015).

Segundo Czochrowska & Rosa (2015), a contenção ideal para doentes periodontais é a contenção fixa com fio flexível em espiral, sendo este aderido à superfície palatina ou lingual dos dentes anteriores (Czochrowska & Rosa, 2015).

A contenção fixa deve ser ajustada à morfologia dos dentes e aderida corretamente de forma a que não haja excesso de compósito, evitando-se a criação de um local de retenção de placa bacteriana. Numa situação de doença periodontal, o clínico deve ter mais atenção, pois estes

doentes devem ser vigiados pelo ortodontista periodicamente afim de detetar sinais de aumento de acumulação de placa bacteriana para que seja avaliada a adesão da contenção (Czochrowska & Rosa, 2015).

Outro tipo de contenção fixa possível, para doentes periodontais, é a de fibra de vidro, no entanto, esta apresenta como desvantagens o fato de ser mais volumosa, dificultando a higiene oral (Czochrowska & Rosa, 2015).

Alguns estudos demonstram que a contenção fixa lingual tem influência negativa a nível periodontal, visto que, existe maior acumulação de placa bacteriana o que pode levar a um aumento da recidiva ortodôntica, por outro lado, outros estudos, afirmam que não existe diferenças clinicamente significativas na acumulação de placa na contenção fixa lingual (Gkantidis et al., 2010).

Não há tempo definido para a utilização da contenção ortodôntica, embora tenha sido demonstrado que, em casos de doentes periodontais, há um mínimo de utilização de 232 dias para que haja a remodelação das fibras em redor do dente para adaptação da nova posição dentária (Vinuta et al., 2013).

Como procedimentos adjuvantes no auxílio da contenção ortodôntica são descritos na literatura a fibrotomia circunferencial supraóssea (Vinuta et al., 2013).

## **9.1 Fibrotomia Circunferencial Supraóssea**

A fibrotomia circunferencial supraóssea é uma técnica que previne a recidiva ortodôntica sendo que, se fundamenta na disseção das fibras gengivais supra-alveolares de dentes que se encontravam severamente rodados antes do tratamento ortodôntico. Segundo Gkantidis (2010), esta técnica é a melhor opção no tratamento de zonas estéticas uma vez que é menos invasiva e mais segura (Gkantidis et al., 2010).

Boese (1980) realizou um estudo retrospectivo em que avaliou a recidiva ortodôntica, a longo prazo, quando efetuada a fibrotomia circunferencial supraóssea na redução interproximal. Este conclui que esta intervenção permite a estabilidade dos tecidos periodontais a longo prazo sem necessidade de medidas de contenção adicionais (Gkantidis et al., 2010).

Em jeito de conclusão, qualquer método que permita a estabilização dentária, deve ser efetuado logo após o término do tratamento ortodôntico. Assim, quando há a necessidade de fibrotomia esta deve ser realizada na fase final do tratamento ortodôntico, pouco tempo antes da remoção da aparatologia ortodôntica. É então crucial que os dentes sejam mantidos na posição corrigida durante um período de tempo considerável, quer seja com o auxílio do mesmo aparelho ortodôntico, só que de forma passiva, quer seja pelo uso de contenção (Gkantidis et al., 2010).



### III. Conclusão

Os tratamentos dentários são cada vez mais multidisciplinares, não sendo exceção nas áreas de ortodontia e periodontologia.

Em todos os tratamentos ortodônticos o periodonto deverá ser avaliado. Existem casos que necessitam de enxertos prévios ao tratamento, casos em que exista doença periodontal prévia e casos em que o próprio tratamento ortodôntico despolotou o aparecimento de alterações periodontais.

O tratamento ortodôntico não apresenta contra-indicação em doentes periodontalmente comprometidos, desde que a doença periodontal esteja estabilizada e seja mantida a correta higiene oral por parte do doente.

É importante que seja feito um correto diagnóstico, assim como um plano de tratamento detalhado e específico para cada caso clínico que vai desde cirurgia periodontal, a alisamento radicular, a destartarização e motivação para a higiene oral do doente pois a acumulação de placa bacteriana pode levar à reativação da doença periodontal e assim conduzir ao insucesso do tratamento ortodôntico.

No tratamento ortodôntico destes casos existem considerações que enquanto clínicos temos de ter em conta, tais como, a preferência no uso de ligaduras metálicas em detrimento das elásticas, uso de tubos em vez de bandas bem como se deve utilizar forças ortodônticas contínuas e leves.

Idealmente durante o tratamento ortodôntico, o doente deverá comparecer nas consultas de rotina sendo que o clínico deve proceder a uma avaliação minuciosa da condição dos tecidos periodontais. O intervalo de tempo entre estas consultas é então determinado consoante o risco periodontal apresentado pelo doente assim como os movimentos ortodônticos planeados.

Com o término do tratamento ortodôntico é importante que o doente use contenção fixa pelo menos 12 meses para que haja a remodelação completa dos tecidos periodontais, evitando assim o risco de recidiva.

Uma boa articulação entre o ortodontista e o periodontologista é necessário para o sucesso de cada caso em todas as fases do tratamento e manutenção.



## IV. Bibliografía

- Albandar, J. M. (2002). Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 2000, 29, 177–206. Retrieved from [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=12102708](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12102708)
- Albandar, J. M. (2005). Epidemiology and Risk Factors of Periodontal Diseases. *Dental Clinics of North America*, 49(3), 517–532. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2005.03.003>
- Albandar, J. M. (2014). Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontology* 2000, 65(1), 13–26. <https://doi.org/10.1111/prd.12014>
- Albandar, J. M., Brunelle, J. A., & Kingman, A. (1999). Destructive Periodontal Disease in Adults 30 Years of Age and Older in the United States, 1988-1994. *Journal of Periodontology*, 70(1), 13–29. <https://doi.org/10.1902/jop.1999.70.1.13>
- AlJehani, Y. A. (2014). Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. *International Journal of Dentistry*, 2014(2), 1–9. <https://doi.org/10.1155/2014/182513>
- Antoun, J. S., Mei, L., Gibbs, K., & Farella, M. (2017). Effect of orthodontic treatment on the periodontal tissues. *Periodontology* 2000, 74(1), 140–157. <https://doi.org/10.1111/prd.12194>
- Aoki, A., Sasaki, K. M., Watanabe, H., & Ishikawa, I. (2004). Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology* 2000, 36(1), 59–97. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2004.03679.x>
- Armitage, G. C. (1999). Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Annals of Periodontology*, 4(1), 1–6. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.1>
- Armitage, G. C., & Cullinan, M. P. (2010). Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000, 53(1), 12–27. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2010.00353.x>
- Bascones-Martínez, A., González-Febles, J., & Sanz-Esporrín, J. (2014). Diabetes and periodontal disease. Review of the literature. *American Journal of Dentistry*, 27(2), 63–7. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25000662>

- Bouchard, P., Carra, M. C., Boillot, A., Mora, F., & Rangé, H. (2017). Risk factors in periodontology: a conceptual framework. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(2), 125–131. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12650>
- Boyd, R. L., & Baumrind, S. (1992). Periodontal considerations in the use of bonds or bands on molars in adolescents and adults. *Angle Orthodontist*, 62(2), 117–126. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(1992\)062<0117:PCITUO>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(1992)062<0117:PCITUO>2.0.CO;2)
- Brown, S. (1975). The effect of orthodontic therapy on certain types of periodontal defects. I. Clinical findings. *American Journal of Orthodontics*, 67(6), 695–696. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(75\)90147-5](https://doi.org/10.1016/0002-9416(75)90147-5)
- Bunyaratavej, P., & Wang, H.-L. (2001). Collagen Membranes: A Review. *Journal of Periodontology*, 72(2), 215–229. <https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.2.215>
- Carnevale, G., & Kaldahl, W. B. (2000). Osseous resective surgery. *Periodontology 2000*, 22(1), 59–87. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2000.2220106.x>
- Chaffee, B. W., & Weston, S. J. (2010). Association Between Chronic Periodontal Disease and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Periodontology*, 81(12), 1708–1724. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.100321>
- Chaitanya, K., Reddy, M., Reddy, V. V., Kumar, L., & Praveen Raj, K. (2014). Orthodontic Tooth Movements and its Effects on Periodontium. *International Journal of Oral Health and Medical Research*, 1(4), 119–123. Retrieved from [www.ijdmr.com](http://www.ijdmr.com)
- Chapple, I. L. C., & Genco, R. (2013). Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(November 2012), S106–S112. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12077>
- Chow, Y. C., Eber, R. M., Tsao, Y.-P., Shotwell, J. L., & Wang, H.-L. (2010). Factors associated with the appearance of gingival papillae. *Journal of Clinical Periodontology*, 37(8), no-no. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01594.x>
- Cohen, R. E. (1996). The Periodontal Ligament In Health And Disease. *The Journal of the American Dental Association*, 127(9), 1306–1308. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1996.0438>

- Corbet, E. F. (2004). Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontology 2000*, 34(1), 204–216. <https://doi.org/10.1046/j.0906-6713.2003.003432.x>
- Czochrowska, E. M., & Rosa, M. (2015). The orthodontic/periodontal interface. *Seminars in Orthodontics*, 21(1), 3–14. <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2014.12.001>
- Davis, S. M., Plonka, A. B., Fulks, B. A., Taylor, K. L., & Bashutski, J. (2014). Consequences of orthodontic treatment on periodontal health: Clinical and microbial effects. *Seminars in Orthodontics*, 20(3), 139–149. <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2014.06.002>
- Del Santo, M. (2012). Periodontium and Orthodontic Implications: Clinical Applications. *International Journal of Stomatological Research*, 1(3), 17–23. Retrieved from <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0035316961&partnerID=tZOtx3y1%5Cnhttp://www.casesjournal.com/content/2/1/8568%5Cnhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11759862%5Cnhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16732243>
- Devanoorkar, A., & Rajeshwari, K. (2016). Profile of Patients with Periodontal Disease: A Descriptive Study. *Annals of International Medical and Dental Research*, 2(5), 25–27. <https://doi.org/10.21276/aimdr.2016.2.5.DE6>
- Diedrich, P., Fritz, U., & Kinzinger, G. (2004). Interrelationship between Periodontics and Adult Orthodontics. *Journal of Periodontology*, 1(3), 143–149.
- Dufty, J., Gkranias, N., Petrie, A., McCormick, R., Elmer, T., & Donos, N. (2017). Prevalence and treatment of necrotizing ulcerative gingivitis (NUG) in the British Armed Forces: a case-control study. *Clinical Oral Investigations*, 21(6), 1935–1944. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-1979-9>
- Eke, P. I., Dye, B. A., Wei, L., Thornton-Evans, G. O., & Genco, R. J. (2012). Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: 2009 and 2010. *Journal of Dental Research*, 91(10), 914–920. <https://doi.org/10.1177/0022034512457373>
- Ferreira, F. V. (2004). *Ortodontia: Diagnóstico e Planejamento Clínico*. (A. Médicas, Ed.) (6<sup>a</sup> Edition). São Paulo.
- Garcez, A. S., Suzuki, S. S., Ribeiro, M. S., Mada, E. Y., Freitas, A. Z., & Suzuki, H. (2011).

- Biofilm retention by 3 methods of ligation on orthodontic brackets: A microbiologic and optical coherence tomography analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 140(4), 193–198. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2011.04.019>
- Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology* 2000, 62(1), 59–94. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x>
- Gkantidis, N., Christou, P., & Topouzelis, N. (2010). The orthodontic-periodontic interrelationship in integrated treatment challenges: a systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 37(5), 377–390. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2010.02068.x>
- Gonçalves, P. F., Sallum, E. A., Sallum, A. W., Casati, M. Z., Toledo, S., & Nociti, F. H. (2005). Dental cementum reviewed: development, structure, composition, regeneration and potential functions. *Brazilian Journal Of Oral Sciences*, 4(12), 651–658. Retrieved from <http://www.bioline.org.br/pdf?os05003>
- Guyton, A., & Hall, J. (2016). Parathyroid Hormone, Calcitonin, Calcium and Phosphate Metabolism, Vitamin D, Bone, and Teeth. In *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology* (13<sup>a</sup> Edition, pp. 1001–1019).
- Hallmon, W. W., & Rees, T. D. (2003). Local Anti-Infective Therapy: Mechanical and Physical Approaches. A Systematic Review. *Annals of Periodontology*, 8(1), 99–114. <https://doi.org/10.1902/annals.2003.8.1.99>
- Hassell, T. M. (1993). Tissues and cells of the periodontium. *Periodontology* 2000, 3(1), 9–38. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1993.tb00230.x>
- Heitz-Mayfield, L. J. A., & Lang, N. P. (2013). Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontology* 2000, 62(1), 218–231. <https://doi.org/10.1111/prd.12008>
- Heitz-Mayfield, L. J. A., Trombelli, L., Heitz, F., Needleman, I., & Moles, D. (2002). A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 29(s3), 92–102. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.29.s3.5.x>
- Herrera, D., Roldán, S., & Sanz, M. (2000). The periodontal abscess: a review. *Journal of Clinical*

- Periodontology*, 27(6), 377–86. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10883866>
- Highfield, J. (2009). Diagnosis and classification of periodontal disease. *Australian Dental Journal*, 54, S11–S26. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01140.x>
- Igari, K., Kudo, T., Toyofuku, T., Inoue, Y., & Iwai, T. (2014). Association between periodontitis and the development of systemic diseases. *Oral Biology and Dentistry*, 2(1), 4. <https://doi.org/10.7243/2053-5775-2-4>
- Ismail, A. I., & Lewis, D. W. (1993). Periodic health examination, 1993 update: 3. Periodontal diseases: classification, diagnosis, risk factors and prevention. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal = Journal de l'Association Medicale Canadienne*, 149(10), 1409–22. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8221425>
- Johnston, C. D., & Littlewood, S. J. (2015). Retention in orthodontics. *BDJ*, 218(3), 119–122. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2015.47>
- Jones, S., & Osborn, J. (1981). *Dental Anatomy and Embryology*. Blackwell Scientific Publications.
- Junqueira, L. C., & Carneiro, J. (2008). *Histologia Básica*. (N. Guanabara, Ed.) (11<sup>a</sup> Editio).
- Kalpidis, C. D. R., & Ruben, M. P. (2002). Treatment of Intrabony Periodontal Defects With Enamel Matrix Derivative: A Literature Review. *Journal of Periodontology*, 73(11), 1360–1376. <https://doi.org/10.1902/jop.2002.73.11.1360>
- Koshy, G., Corbet, E. F., & Ishikawa, I. (2004). A full-mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy - prevention of reinfection from bacterial reservoirs. *Periodontology 2000*, 36(1), 166–178. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2004.03678.x>
- Krishnan, V., & Davidovitch, Z. (2009). On a Path to Unfolding the Biological Mechanisms of Orthodontic Tooth Movement. *Journal of Dental Research*, 88(7), 597–608. <https://doi.org/10.1177/0022034509338914>
- Kulkarni, C., & Kinane, D. F. (2014). Host response in aggressive periodontitis. *Periodontology*

- 2000, 65(1), 79–91. <https://doi.org/10.1111/prd.12017>
- Lambrichts, I., Creemers, J., & van Steenberghe, D. (1992). Morphology of neural endings in the human periodontal ligament: an electron microscopic study. *Journal of Periodontal Research*, 27(3), 191–6. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1608032>
- Lang, N. P., Adler, R., Joss, A., & Nyman, S. (1990). Absence of bleeding on probing An indicator of periodontal stability. *Journal of Clinical Periodontology*, 17(10), 714–721. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1990.tb01059.x>
- Lerner, U. H. (2012). Osteoblasts, Osteoclasts, and Osteocytes: Unveiling Their Intimate-Associated Responses to Applied Orthodontic Forces. *Seminars in Orthodontics*, 18(4), 237–248. <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2012.06.002>
- Lindhe, J., & Lang, N. (2015). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (6<sup>a</sup> Edition).
- MacNeil, R. L., & Somerman, M. J. (1999). Development and regeneration of the periodontium: parallels and contrasts. *Periodontology 2000*, 19(1), 8–20. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1999.tb00144.x>
- Martínez-Maestre, M. Á., González-Cejudo, C., Machuca, G., Torrejón, R., & Castelo-Branco, C. (2010). Periodontitis and osteoporosis: a systematic review. *Climacteric*, 13(6), 523–529. <https://doi.org/10.3109/13697137.2010.500749>
- McCulloch, C. A. G. (1993). Basic considerations in periodontal wound healing to achieve regeneration. *Periodontology 2000*, 1(1), 16–25. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1993.tb00203.x>
- Melsen, B., & Agerbæk, N. (1994). Orthodontics as an adjunct to rehabilitation. *Periodontology 2000*, 4(1), 148–159. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1994.tb00015.x>
- Meng, H. X. (1999a). Periodontal Abscess. *Annals of Periodontology*, 4(1), 79–82. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.79>
- Meng, H. X. (1999b). Periodontic-Endodontic Lesions. *Annals of Periodontology*, 4(1), 84–89. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.84>
- Mitchell, L., Littlewood, S., Nelson-Moon, Z., & Dyer, F. (2013). *Introduction to Orthodontics*.



- (U. P. Oxford, Ed.) (4<sup>a</sup> Edition). United Kingdom.
- Muller, H.-P., & Eger, T. (1997). Gingival phenotypes in young male adults. *Journal of Clinical Periodontology*, 24(1), 65–71. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1997.tb01186.x>
- Murphy, K. G., & Gunsolley, J. C. (2003). Guided Tissue Regeneration for the Treatment of Periodontal Intrabony and Furcation Defects. A Systematic Review. *Annals of Periodontology*, 8(1), 266–302. <https://doi.org/10.1902/annals.2003.8.1.266>
- Needleman, I. (2016). *The Good Practitioner's Guide to Periodontology* (3<sup>o</sup> Edition).
- Newman, M., Takei, H., Perry, K., & Carranza, F. (2012). *Carranza's Clinical Periodontology* (11<sup>a</sup> Edition).
- Newman, M., Takei, H., Perry, K., & Carranza, M. (2015). *Carranza's Clinical Periodontology* (12<sup>a</sup> Edition).
- Novak, M. J. (1999). Necrotizing Ulcerative Periodontitis. *Annals of Periodontology*, 4(1), 74–77. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.74>
- O' Sullivan, I., Lader, D., Seymour Beavan, C., Chenery, V., Fuller, E., & Sadler, K. (2011). *Foundation Report : Adult Dental Health Survey 2009 ( Technical information )*. The Health and Social Care Information Centre.
- Patel, P. V., Patel, A., & Kumar A, S. (2011). Periodontal Abscess: A Review. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 5(2), 404–409.
- Peruzzo, D. C., Benatti, B. B., Ambrosano, G. M. B., Nogueira-Filho, G. R., Sallum, E. A., Casati, M. Z., & Nociti, F. H. (2007). A Systematic Review of Stress and Psychological Factors as Possible Risk Factors for Periodontal Disease. *Journal of Periodontology*, 78(8), 1491–1504. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.060371>
- Pini-Prato, G. (2011). The Miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(3), 243–245. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01655.x>
- Proffit, W., Fields, H., Sarver, D., & Ackerman, J. (2013). *Contemporary Orthodontics*. (Elsevier, Ed.) (5<sup>a</sup> Edition).

- Rafiuddin, S., YG, P. K., Biswas, S., Prabhu, S. S., BM, C., & MP, R. (2015). Iatrogenic Damage to the Periodontium Caused by Orthodontic Treatment Procedures: An Overview. *The Open Dentistry Journal*, 9(Suppl 1: M13), 228–234. <https://doi.org/10.2174/1874210601509010228>
- Rotstein, I., & Simon, J. H. S. (2004). Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontology 2000*, 34(1), 165–203. <https://doi.org/10.1046/j.0906-6713.2003.003431.x>
- Ryder, M. I., Nittayananta, W., Coogan, M., Greenspan, D., & Greenspan, J. S. (2012). Periodontal disease in HIV/AIDS. *Periodontology 2000*, 60(1), 78–97. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00445.x>
- Savage, A., Eaton, K. A., Moles, D. R., & Needleman, I. (2009). A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 36(6), 458–467. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01408.x>
- Saygin, N. E., Giannobile, W. V., & Somerman, M. J. (2000). Molecular and cell biology of cementum. *Periodontology 2000*, 24(1), 73–98. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2000.2240105.x>
- Schroeder, H. E., & Listgarten, M. A. (1997). The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontology 2000*, 13(1), 91–120. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00097.x>
- Sebbar, M., Abidine, Z., Laslami, N., & Bentahar, Z. (2015). Periodontal Health and Orthodontics. In *Emerging Trends in Oral Health Sciences and Dentistry* (pp. 717–732). InTech. <https://doi.org/10.5772/59249>
- Seymour, G. J., Ford, P. J., Cullinan, M. P., Leishman, S., & Yamazaki, K. (2007). Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clinical Microbiology and Infection*, 13, 3–10. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2007.01798.x>
- Shapiro, E., Roeber, F. W., & Klempner, L. S. (1979). Orthodontic movement using pulsating force-induced piezoelectricity. *American Journal of Orthodontics*, 76(1), 59–66. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(79\)90299-9](https://doi.org/10.1016/0002-9416(79)90299-9)

- Singh, D. P. (2015). Factors Associated with Orthodontic Tooth Movement in Periodontally Compromised Patients. *Open Journal of Stomatology*, 5(11), 268–279. <https://doi.org/10.4236/ojst.2015.511033>
- Slots, J., & Ting, M. (2002). Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontology* 2000, 28, 106–76. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12013339>
- Solomon, C., Chalfin, H., Kellert, M., & Weseley, P. (1995). The Endodontic-Periodontal Lesion: A Rational Approach To Treatment. *The Journal of the American Dental Association*, 126(4), 473–479. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1995.0210>
- Susin, C., Haas, A. N., & Albandar, J. M. (2014). Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000, 65(1), 27–45. <https://doi.org/10.1111/prd.12019>
- Ten Cate, A. R. (1997). The development of the periodontium--a largely ectomesenchymally derived unit. *Periodontology* 2000, 13(1), 9–19. Retrieved from <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00093.x>
- Thesleff, I., & Nieminen, P. (1996). Tooth morphogenesis and cell differentiation. *Current Opinion in Cell Biology*, 8(6), 844–850. [https://doi.org/10.1016/S0955-0674\(96\)80086-X](https://doi.org/10.1016/S0955-0674(96)80086-X)
- Vinuta, S., Saurabh, M., Sandeep, B., Abhishek, P., Basu, S., Sohajpreet, S., & Kamal, K. (2013). Orthodontic Retention : A Review. *Journal of Biosciences and Informatics*, 5(3), 514–519.
- Wise, G. E., & King, G. J. (2008). Mechanisms of Tooth Eruption and Orthodontic Tooth Movement. *Journal of Dental Research*, 87(5), 414–434. <https://doi.org/10.1177/154405910808700509>
- Yadav, A., Mani, A., & Marawar, P. (2013). Periodontal Abscess: A Review. *Internacional Journal of Health and Medical Sciences*, 1(1), 13–17.
- Zachrisson, B. U. (1996). Clinical implications of Recent Orthodontic-Periodontic Research Findings. *Seminars in Orthodontics*, 2(1), 4–12. [https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/S1073-8746\(96\)80034-X](https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/S1073-8746(96)80034-X)

- Zagalo, C., Cavacas, A., Silva, A., Envagelista, J., Oliveira, P., Tavares, V., & Santos, M. (2010). *Anatomia da Cabeça e Pescoço e Anatomia Dentária*. (E. M. Publicações, Ed.) (1ª Edition).
- Zweers, J., Thomas, R. Z., Slot, D. E., Weisgold, A. S., & Van der Weijden, F. G. A. (2014). Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 41(10), 958–971. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12275>